

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931. — N° 135

LES CHOLÉCYSTITES TYPHIQUES PRIMITIVES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 26 Février 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

GASTON RATTIER

né à Lyon, le 7 août 1905



IMPRIMERIES RÉUNIES, VALENCE

9, Rue Pasteur, 9

1931

Les Cholécystites Thyphiques Primitives



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LES CHOLÉCYSTITES TYPHIQUES PRIMITIVES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 26 Février 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

GASTON RATTIER

né à Lyon, le 7 août 1905



IMPRIMERIES RÉUNIES, VALENCE
9, Rue Pasteur, 9

—
1931

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.....	M. L. HUGOUNENO
Doyen.....	M. J. LEPINE
Assesseur.....	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENO,
ROCHET, BARRAL

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. PIC
Cliniques chirurgicales.....	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER
Clinique ophtalmologique.....	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	COLI ET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	GAYET
Chimie biologique et médicale.....	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL
Anatomie.....	BRETIN
Histologie.....	GUIART
Physiologie.....	LATARJET
Pathologie externe.....	POLICARD
Pathologie interne.....	DOYON
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	VALLAS
Anatomie pathologique.....	FROMENT
Chirurgie opératoire.....	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	FAVRE
Médecine légale.....	PATEL
Hygiène.....	ARLOING (F.)
Thérapeutique.....	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie.....	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climathologie.....	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Prope'deutique de gynécologie.....	CONDAMIN
---	----------

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique.....	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	RHENTER
Chirurgie expérimentale.....	TAVERNIER
Applications du radium.....	NOGIE
Stomatologie.....	TEILLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	CHALIER (Joseph)	MARTIN (Joseph)	CHAMBON
ROCHAIX	NOEL	ROCHET (Ph.)	CIBERT
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER
MAZEL	DUFOURT	GATE	GUILLEMINET
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	ROCHE
	MANCEAU	POLLOSSON	REBATTU ch.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. SAVY, président ; Joseph CHALIER, assesseur ; DUFOURT et BERNHEIM, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MON PERE ET A MA MERE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY,

médecin des hôpitaux
professeur de thérapeutique

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse
et nous a fait l'honneur de présider notre
jury.

En le remerciant de l'accueil qu'il nous
fit dans son service et de l'enseignement
qu'il nous donna, nous sommes heureux de
pouvoir le prier de recevoir ici l'hommage
de notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. DELORE,

Chef de clinique médicale

Nous le remercions de nous avoir cons-
amment aidé et conseillé dans l'élaboration
de notre thèse.

A NOS JUGES.

Introduction

L'époque est déjà lointaine où Andral, en 1839, étudiait les cas de cholécystites survenant au cours ou pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde. La fréquence de cette complication est maintenant bien établie, de même que la notion de l'infection constante des voies biliaires par le bacille d'Eberth dans la dothiéntérie — infection cliniquement reconnue ou ignorée. Par contre, il a fallu plus longtemps pour établir nettement la notion de septicémie éberthienne et celle des formes extra-intestinales de la fièvre typhoïde. De toutes ces formes extra-intestinales, la plus intéressante, tant par sa fréquence relative que par ses conséquences prophylactiques vis-à-vis des porteurs de germes, est certainement la cholécystite typhique primitive, c'est-à-dire l'infection de la vésicule biliaire par le bacille d'Eberth, assez prononcée pour se traduire cliniquement, survenant chez des sujets qui n'ont jamais présenté les signes cliniques d'une fièvre typhoïde.

L'intérêt de ces cas réside dans l'établissement de leur diagnostic étiologique qu'il faut savoir soupçon-

ner en raison de ses conséquences importantes au double point de vue pronostic et thérapeutique.

Après un historique de la question, nous donnerons les diverses observations connues sur ce sujet et nous en ajouterons trois autres s'y rattachant, qui nous ont été communiquées par M. le Pr. Savy et par M. le D^r P. Delore. Après quelques brèves considérations anatomo-pathologiques, nous ferons un essai de description clinique et de diagnostic de l'affection, puis nous étudierons son évolution, ses complications et son pronostic. L'étiologie nous retiendra plus longtemps en raison de son intérêt pathogénique et de ses rapports avec la question des porteurs de germes typhiques. Nous terminerons par quelques considérations sur les divers traitement à opposer à cette forme assez fréquente des cholécystites typhiques.

Historique

Louis, en 1829, fut le premier à constater que les altérations de la bile et de la vésicule biliaire étaient plus fréquentes dans la fièvre typhoïde que dans toute autre maladie aiguë et il émit l'opinion que la même cause — inconnue à cette époque — qui provoque la dothiéntérie doit aussi être à la base de ces altérations.

En 1870, Brunchswing consacre sa thèse à des cas considérés cliniquement comme fièvre typhoïde, mais à l'autopsie desquels on ne trouva aucune lésion intestinale. Moor, en 1880, année où Eberth découvrit le bacille de la fièvre typhoïde, publie des cas semblables, et Banti, en 1887, un cas analogue, sans lésion de l'intestin à l'autopsie, mais avec présence vérifiée du bacille d'Eberth dans cet organe. A. Fraenkel, la même année, reconnut le rôle de ce bacille dans les inflammations suppuratives en obtenant ce micro-organisme en culture pure à partir du pus d'un abcès péritonéal encapsulé. En 1890, Vaillard et Vincent rapportent un cas de méningite éberthienne sans localisation intestinale, et, la même année, la démon-

tration originale de l'intervention du bacille d'Eberth dans les suppurations cholécystiques est faite par Gilbert et Girode.

Les cholécystites survenant au cours ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde sont alors bien connues et déjà se fait jour la notion des formes extra-intestinales de cette pyrexie avec possibilité de localisation primitive du bacille typhique sur un autre organe que les plaques de Peyer de l'intestin.

Enfin, en 1896, Guarniéri publie un cas de cholécystite éberthienne sans fièvre typhoïde préalable, mais Longuet conteste à juste titre la valeur démonstrative de cette observation et c'est ce dernier auteur qui, la même année, rapporte le premier cas rigoureusement vérifié de cholécystite typhique primitive.

C'est en 1896 également que la découverte du séro-diagnostic de Widal vient apporter une orientation nouvelle à la question, en facilitant le diagnostic des formes extra-intestinales de la fièvre typhoïde. Les observations des cas d'allure primitive de ces localisations extra-intestinales se multiplient rapidement tant en France qu'à l'étranger.

En ce qui concerne uniquement notre sujet des cholécystites éberthiennes primitives, sont publiés successivement les cas de Cushing, 1898 ; Pratt — deux cas — 1901 ; Mitchell, 1901 ; Bezançon et Philibert, 1901 ; Legendre, 1901 ; G. Etienne, 1907 ; Worms et Hamant, 1912 ; Mme Panayotatou, 1920 ; Bourges, 1920 ; Fiessinger, 1920 ; Antoine, 1926. En 1928, Ismaïl Novzari rapporte un cas observé dans le service du Pr. Bezançon et consacre une thèse à ce sujet. In-

gelrans et Minne publient un cas analogue, en 1928, observé chez une enfant de 13 ans.

Des deux cas inédits rapportés dans le présent travail, l'un nous a été communiqué par M. le Dr P. Delore qui l'a observé dans le service de M. le Pr. Pic, salle St.-Roch, en 1928, l'autre a été observé dans le service de M. le Pr. Savy, salle Chavanne, en 1930.

Enfin nous avons puisé dans la thèse de M. le Dr Vachez un dernier cas, également survenu, en 1928, dans le service de M. le Pr. Savy.

Au total, nous avons trouvé dans la littérature médicale environ 19 cas de cholécystites typhiques primitives, dont 18 sont rapportés dans le présent travail.

Observations

OBSERVATION I

GUARNIERI

(Rivista generale italiana di clinica medica, 1892).
Angiocholécystite à bacille d'Eberth. Décès. Autopsie.

Yognoni Adelaïda, 60 ans, dit avoir souffert en 1877 de fièvre intermittente se répétant à longs intervalles, quatre à six fois en quatre mois. Elle guérit par la quinine. Elle a eu cinq grossesses normales.

En octobre 1891, elle fut atteinte d'une douleur profonde sous l'arcade costale droite, douleur s'exagérant pendant la marche ou pendant un travail quelconque, à siège fixe et augmentant d'intensité à la pression. A la fin novembre elle occupa tout l'hypocondre droit. Les forces diminuèrent, la peau devint ictérique ; depuis quelque temps déjà les urines l'étaient. La malade dit n'avoir jamais eu de la fièvre. En se voyant incapable de travailler à cause de sa faiblesse, elle entre à l'hôpital le 30 décembre.

La malade était couchée sur le côté droit, d'humeur gaie et vive, assez amaigrie avec une teinte ictérique générale. Pouls à 60. Foie augmenté de volume, débordant les fausses côtes de quatre travers de doigts. Le lobe gauche ar-

rivait tout près de l'ombilic. En dehors de la ligne hémiclaviculaire, on constatait une tuméfaction piriforme de la dimension d'une grosse orange, déplaçable, parfaitement limitable en bas, que l'on reconnaissait comme étant la vésicule du fiel, laquelle pouvait être comprise dans la paume de la main et, à une forte pression, cédait, diminuait de volume et ne reprenait ses dimensions primitives que plusieurs heures après. La palpation éveillait de vives douleurs persistant longtemps. La température varia de 36° 5 le matin à 37° 2 le soir.

Dans la nuit du 5 janvier 92, accès très violent de douleurs lancinantes dans l'hypocondre droit, correspondant à la partie la plus élevée de la vésicule et s'irradiant à tout l'abdomen. Elles persistèrent, variables toutefois dans leur intensité, pendant quatre jours. Température à 38° le matin et 39° 8 le soir.

Les symptômes objectifs ne se modifièrent pas dans la suite, mais les forces diminuèrent de plus en plus. Des nausées et des vomissements apparurent et la malade tomba dans un profond état d'émaciation, sans perdre toutefois sa belle humeur. Le pouls resta ample et fort à 70-75.

Le 8 janvier, on prit du sang par ponction de la veine médiane gauche, et on l'ensemença dans des tubes et des plaques d'agar-agar.

L'état de la malade déclina progressivement ; de nouveaux accès douloureux apparurent, l'ictère et l'émaciation augmentèrent. Des vomissements incoercibles rendirent la nutrition difficile, et la malade mourut dans la nuit du 30 janvier.

Autopsie. — Le foie déborde les fausses côtes, il est très augmenté de volume et déformé. La vésicule biliaire

est énormément dilatée par la bile. L'ampoule de Vater est libre. A deux centimètres environ de son embouchure le cholédoque forme un angle aigu où la sonde introduite par le duodénum est arrêtée. Cette inflexion produit une sténose, franchie cependant par une sonde de 2 à 3 mm. La partie hépatique de ce canal est très dilatée et permet l'introduction du petit doigt. Les canaux cystique et hépatique, dilatés aussi, sont pleins de bile fluide et verdâtre. Le cholédoque très épaissi adhère au niveau de son inflexion à une tumeur de la tête du pancréas. Cette tumeur, qui s'implante aussi sur le duodénum, a le volume d'une petite mandarine, à surface arrondie et de consistance dure. A la coupe, elle présente la structure d'un carcinome. A la coupe du foie, on voit que les conduits biliaires sont très dilatés, les lobules déformés et teintés fortement en vert foncé.

L'examen histologique permet de constater des altérations nécrotiques très nettes des lobules. Ces foyers de nécrose sont entourés la plus part du temps par une infiltration jeune de petits éléments cellulaires qui les séparent des colonnes épithéliales des lobules adjacents qui sont comprimés et déformés. Des leucocytes nombreux sont accumulés à la périphérie des zones nécrobiosées.

Les voies biliaires présentent aussi des altérations nécrobiotiques autour desquelles existe une infiltration cellulaire marquée. Il paraît évident que ces lésions sont le fait initial, le point de départ des vastes zones nécrotiques signalées plus haut. Dans les conduits ainsi altérés et dans toutes les zones nécrobiosées, se trouvent de nombreux bacilles à extrémités arrondies, se décolorant par la méthode de Gram.

L'examen bactériologique des cultures faites avec le sang de la veine médiane pris avant la mort, et avec le foie et la rate, donnèrent un seul bacille. Ce micro-organisme, étudié longtemps et soumis à tous les réactifs connus pour le différencier des autres bacilles et en particulier du *bacterium coli*, présenta toujours et très nettement les caractères du bacille d'Eberth-Gaffky

(Cette observation est critiquée par Longuet. En effet, il n'existe pas à proprement parler de pus dans la vésicule, l'auteur ne précise pas si la bile elle-même futensemencée et la malade semble avoir eu surtout un néoplasme du pancréas. Elle mérite toutefois d'être retenue).

OBSERVATION II

LONGUET. *L'angiocholécystite à bacille d'Eberth. Angiocholécystite à bacille typhique sans fièvre typhoïde ; lithiase latente ; cholécystotomie.* (Gazette des hôpitaux, 1894).

Dum..., 28 ans, garçon de café, entre le 21 août 1894, salle Malgaigne, à l'hôpital Laënnec, avec fièvre, frissons, douleurs vagues, etc...

Examiné à son entrée, cet homme présente un état typhoïde avec stupeur, abattement, délire. Son état cérébral est tel qu'on ne peut obtenir aucune réponse précise. La langue est fuligineuse, rôtie, le pharynx rouge, sec et luisant. Aucun vomissement. Douleurs vagues à tout l'abdomen sans localisation à la fosse iliaque droite. Léger météorisme. Pendant toute cette journée et les suivantes aucune diarrhée mais au contraire une constipation ma-

nifeste. La région splénique n'est pas douloureuse. La rate n'est pas volumineuse. Aux poumons, légers râles fins aux deux bases. Dyspnée fébrile, mais sonorité normale. Pas de toux ni d'expectoration. Au cœur, aucune lésion d'orifice, pas de souffle. Pouls à 95. Température à 40° 2. Etat d'hébétude et de prostration. La céphalalgie paraît très vive, le malade l'indique en portant fréquemment la main à la tête. L'intelligence est obscure, le patient répond très mal aux questions qu'on lui pose et ce n'est qu'en le pressant de questions qu'on obtient quelques renseignements sans précision. Etat perpétuel de somnolence.

Les urines ne présentent ni sucre ni albumine.

En présence de cette prostration, on porte le diagnostic de fièvre typhoïde.

Le lendemain, même état, mais pendant l'examen on remarque une certaine sensibilité à la pression dans l'hypocondre droit. Le foie a d'ailleurs ses dimensions normales, mais la région de la vésicule biliaire est tout particulièrement douloureuse sans tuméfaction. Etant donnée cette douleur si nettement localisée à la région vésiculaire, on pratique une ponction aspiratrice. Trois tentatives restent infructueuses lorsqu'enfin une quatrième donne évacuation à une faible quantité de liquide purulent. On pense à un abcès du foie et le malade est, dans la matinée même, transporté dans un service de chirurgie où l'on s'apprête à pratiquer une large évacuation de cet abcès.

Cholécystotomie faite par M. Delbet. Après ouverture de l'abdomen, le foie ne présente rien de particulier. Pas d'adhérence, coloration normale. Trois ponctions faites en plein tissu hépatique restent infructueuses, puis une qua-

trième, faite un peu plus bas vers la vésicule, ramena quelques gouttes de pus blanchâtre. Une incision à ce niveau démontra les faibles dimensions de cet abcès. Une cinquième ponction découvrit une nouvelle cavité avec une faible quantité de pus analogue. Une sixième ponction ouvrit cette fois une poche un peu plus volumineuse. Enfin l'exploration de la vésicule biliaire montra celle-ci petite, rétractée, cachée derrière le bord antérieur du foie. L'ouverture du cholécyste donna un flot de pus bien lié, très légèrement verdâtre, avec grumeaux. Les bords de l'incision vésiculaire furent amenés et suturés à la peau. On put alors explorer la vésicule et le doigt ramena trois calculs du volume d'une noisette environ. Drainage à la gaze iodoformée. Sutures.

Le lendemain de l'opération, 23 août, chute de la température à la normale. Etat des plus satisfaisant. C'est alors que nous avons pu obtenir des renseignements précis qui nous permettent d'affirmer que ce malade n'a pas eu de dothiéntérie. Voici ce que l'interrogatoire nous apprit.

Le début datait exactement de 12 jours, c'est-à-dire 10 jours avant l'entrée du malade à l'hôpital. Auparavant, aucune espèce de maladie. Ce début a été subit et c'est dans l'après-midi que le malade ressentit tout à coup une vive douleur dans le côté droit. Le soir même il avait de la fièvre et fut pris de frissons avec claquements de dents. Pendant la nuit, délire. Le lendemain il ne put reprendre son travail et souffrit d'une violente céphalalgie avec état vertigineux, sans vomissements. Depuis lors, il garda le lit et ressentit à plusieurs reprises quelques douleurs dans l'hypocondre droit, mais beaucoup moins vives que le pre-

mier jour. Pas de diarrhée, mais constipation. La veille de son entrée le malade commença à perdre connaissance et c'est en pleine stupeur qu'on l'amena à l'hôpital.

Les antécédents personnels et héréditaires du malade n'offrent aucun intérêt. Notons seulement qu'il n'a jamais eu jusqu'à ce jour la moindre ébauche de colique hépatique. Il n'a jamais eu non plus la fièvre typhoïde et il ne connaît personne l'ayant eue dans son entourage. Il n'a jamais présenté d'ictère.

Les suites opératoires furent bonnes, l'état général des plus satisfaisant et le malade a depuis notablement engraisé.

Les selles, examinées à différentes reprises, n'ont jamais été décolorées. La recherche des pigments biliaires dans l'urine fut infructueuse. Aucune trace d'ictère sur la peau, les conjonctives ou les muqueuses.

Examen bactériologique. Au cours de l'opération, j'ai pu recueillir en pipettes stérilisées : 1° le pus provenant de la sixième ponction ; 2° le pus de la vésicule biliaire. L'examen lamellaire pratiqué immédiatement montra un très grand nombre de bacilles groupés par amas, doués d'une grande mobilité. Les différentes colorations décelèrent les mêmes bacilles, souvent réunis en diplo-bacilles. Aucune bactérie ne resta colorée par la méthode de Gram.

Desensemencements furent faits sur bouillon, gélatine, gélose, sérum, pomme de terre, et donnèrent tous en 24 heures d'abondantes colonies du même bacille à l'état de pureté. Afin de différencier ce bacille, en particulier du coli commune auquel je croyais d'abord avoir à faire, j'ai pratiqué toutes les réactions (recherche des cils, culture sur lait stérilisé, bouillon lactosé, gélose au tourne-

sol, pomme de terre, culture sur plaque de gélose et sur plaque de gélatine, recherche de la réaction de l'indol, etc...). Les inoculations de quelques gouttes de culture sur bouillon dans le tissu cellulaire du cobaye déterminèrent un petit abcès. Les inoculations dans le péritoine d'une souris blanche tuèrent l'animal le troisième jour. En outre toutes les réactions ont été contrôlées trois fois à 15 jours d'intervalle. Elles me permettent d'affirmer qu'il s'agit du bacille d'Eberth.

OBSERVATION III

Harvey CUSHING

(*Bull. of the Johns Hopkins Hospital*, mai 1928).

Cholécystite typhique primitive. Opération. Séro-diagnostic positif. Guérison.

Mme C..., 26 ans, entre dans le service du Pr. Halsted, au Johns Hopkins Hospital, le 5 mars 1897, se plaignant d'une douleur dans l'hypocondre droit. Ses antécédents familiaux sont négatifs. Dans ses antécédents personnels rien à signaler. Elle avait eu les diverses maladies infantiles ordinaires et, à part une pneumonie 10 ans avant son entrée, elle avait toujours eu une santé vigoureuse et une vie très active. Elle avait été sujette dans sa jeunesse à des attaques d'indigestion et de constipation prolongée. Elle est évidemment une grosse mangeuse tachyphage et elle avait présenté dans les trois années précédentes quelques accès de vomissements, principalement le matin après avoir mangé trop rapidement la veille. Son régime était très mauvais : 6 à 8 tasses de café par jour et elle se dé-

clare particulièrement friande de pâtisserie, de mets acides, pickles, salades et aliments analogues. Son histoire génitale est normale. Elle est mariée depuis cinq ans. Elle a eu un enfant mort-né et un autre vivant actuellement, âgé de deux ans. Elle ne présente absolument aucune histoire d'attaque fébrile antérieure. (La malade et ses parents furent plusieurs fois interrogés séparément à ce sujet.) Elle vivait à la campagne sans voisins immédiats. Elle ne connaissait personne dans la région ayant eu la fièvre typhoïde ni aucune autre fièvre continue.

La maladie actuelle a débuté 5 jours avant son entrée. Après un copieux repas de beefsteak et de bouillon, la malade fut prise à 11 heures du soir d'une douleur dans la région de l'hypocondre droit. Elle persista jusqu'au lendemain matin et après avoir pris son petit déjeuner la malade vomit à la fois ce dernier repas et celui de la veille. Peu après la douleur devint très violente et nécessita l'emploi de la morphine. Depuis elle a souffert d'une douleur constante sous le rebord costal droit, sans paroxysmes ni irradiations, et qui est décrite plus comme une simple douleur que comme une souffrance très aiguë. Elle n'a plus revomi depuis la première attaque et jamais l'ictère n'a été observé. Le médecin qui l'envoya à l'hôpital déclara que pendant l'attaque elle a eu un peu de fièvre qui le troisième jour atteint 38° 8.

A l'examen : femme grande et grosse, bien développée et nourrie. Pas d'ictère, pouls régulier et bien frappé à 90, température 38° 3. L'examen des poumons est négatif. L'abdomen est gonflé, légèrement tympanisé. Il existe une rigidité très nette du muscle grand droit et une sensibilité considérable de l'hypocondre droit où une tuméfaction

peu nette est perçue à la palpation profonde sous le rebord costal. Il existe du tympanisme à ce niveau. Pas d'augmentation de la matité hépatique, rate non palpable.

Evolution : le 2^e jour après l'entrée, la température baisse à 37° 3. La malade est allée fréquemment à la selle et se trouve très bien. Le tympanisme intestinal a disparu et le spasme dans le quadrant supérieur droit de l'abdomen est bien moindre. Le 3^e jour, la température est normale et il n'y a plus ni rigidité ni sensibilité. Une masse dure et mobile est palpable dans l'hypocondre droit, sensible seulement à la pression profonde. L'urine ne contient ni albumine ni pigments biliaires. La malade se lève et se trouve si bien qu'elle veut rentrer chez elle. A partir de ce moment elle ne ressentit plus aucun symptôme subjectif. Une masse unie et arrondie, du volume d'un rein environ et en donnant l'impression, facilement saisie à la palpation bimanuelle et dans les inspirations profondes, persiste dans l'hypocondre droit. Elle n'est absolument pas sensible. Le 16^e jour, le Pr. Halsted opère.

Cholécystostomie. Vésicule biliaire très augmentée de volume avec des adhérences récentes et contenant des calculs. Evacuation du contenu. Drainage permanent. Des cultures furent faites à partir des adhérences avant de les rompre. L'incision évacua un liquide muqueux brun, différent de la bile, et 15 calculs.

Bonnes suites opératoires. Décharge abondante de bile. Drainage supprimé le 10^e jour et cicatrisation complète le 20^e jour.

Examen bactériologique : les cultures des adhérences furent négatives. Lesensemencements profonds du contenu vésiculaire montrèrent quelques micro-organismes en

forme de baguette avec bouts arrondis. Les divers caractères bactériologiques et les cultures permirent de conclure au bacille d'Eberth.

Le séro-diagnostic de Widal est positif à la fois avec le sérum de la malade et avec celui provenant d'une fièvre typhoïde cliniquement diagnostiquée.

OBSERVATION IV

F. BEZANCON et A. PHILIBERT. *Infection à bacille d'Eberth sans fièvre typhoïde décelée par le séro-diagnostic de Widal. Cholécystite.* (Société médicale des hôpitaux de Paris, 1904).

M..., 28 ans, couturière, est entrée le 11 septembre 1901 à l'hôpital Boucicaut, dans le service de M. Letulle que j'avais l'honneur de remplacer à ce moment. Cette femme qui nourrissait un enfant de un an, avait présenté au commencement d'août des phénomènes d'intoxication alimentaire pour lesquels elle avait été soignée à l'hôpital Boucicaut. Ces phénomènes s'étaient amendés au bout de quatre jours et elle était sortie guérie.

Depuis cette époque elle avait été exposée à la plus profonde misère et presque complètement privée de nourriture.

Le 7 septembre elle avait éprouvé un grand malaise avec fièvre vive. Le 8 une diarrhée abondante, sans douleurs abdominales.

Le 11 septembre la malade se décide à entrer à l'hôpital. Elle est pâle, très amaigrie, sa faiblesse est extrême. La température est à 40°, le pouls à 100. Le ventre est normal,

il n'y a pas de douleur dans la fosse iliaque, pas de diarrhée, pas de gargouillement. La rate n'est pas volumineuse. Il n'y a pas de tâches rosées. Le poumon et le cœur semblent normaux. Les urines sont claires et ne contiennent pas d'albumine.

La malade répond bien aux questions, elle ne se plaint pas de céphalée et n'a pas le faciès typhique. Son amaigrissement et son faciès font plutôt penser à la tuberculose dont on ne trouve d'ailleurs aucun signe.

Le lendemain matin, la température retombe à $37^{\circ} 8$, la malade se sent mieux et nous croyons être en présence d'une simple infection gastro-intestinale tenant à la mauvaise hygiène alimentaire à laquelle a été soumise la malade, lorsque, le soir même, elle est reprise de frissons qui durent toute la nuit avec ascension de la température à 39° . Le matin suivant, légère rémission à $38^{\circ} 8$, mais le soir la température est de nouveau à 39° .

Le 14 septembre, la température continue à s'élever : $39^{\circ} 4$ le matin et $40^{\circ} 2$ le soir. Le 15 : $39^{\circ} 8$ et $40^{\circ} 6$. En présence de cette courbe thermique progressivement ascendante en escaliers avec légères rémissions matinales, nous pensons malgré l'absence de céphalée et de troubles intestinaux qu'il s'agit de fièvre typhoïde, et nous trouvons la confirmation de ce fait dans la constatation dans les urines de la diazo-réaction d'Erlich, et dans le sérum de la séro-réaction agglutinante de Wida'. Le sérum agglutine à 1/40, mais il n'a pas été cherché si le pouvoir agglutinatif était plus élevé.

Le 16 septembre, la température se maintient élevée : 40° le matin et $40^{\circ} 4$ le soir. Il n'y a toujours ni céphalée ni diarrhée ; la malade n'a pas le faciès typhique et ré-

pond bien aux questions qu'on lui pose. L'examen de l'abdomen décèle au niveau du bord droit du muscle grand droit une tumeur allongée, piriforme, manifestement appendue au bord inférieur du foie. Par le palper on sent très nettement une tumeur à extrémité inférieure arrondie, à extrémité supérieure se confondant avec le foie ; à bords faciles à délimiter. La tumeur est rénitente, légèrement douloureuse. Il s'agit, d'une façon évidente, de la vésicule biliaire distendue. La malade est soumise à une immobilité absolue et on fait des applications de glace sur la région tuméfiée.

Le 17 septembre, c'est-à-dire le septième jour de la maladie, au moment où nous nous attendions à voir apparaître les tâches rosées et la courbe thermique se disposer en plateau, il se produit une rémission très marquée, la température tombe à 39° 2 le matin et remonte qu'à 39° 8 le soir. La vésicule est toujours volumineuse, un peu douloureuse cependant ; les urines ne contiennent pas de pigments biliaires ; il n'y a pas trace de subictère. La diazo-réaction d'Erlich persiste très intense (mousse rose), et la mensuration du pouvoir agglutinatif du sérum vis-à-vis du bacille d'Eberth s'élève au taux considérable de 1/600.

On discute la nécessité d'une intervention. Cependant l'absence de toute réaction péritonale et la détente qui semble se produire font que l'on continue à rester dans l'expectation.

Le 18, la température est tombée à 37° 8 le matin et n'est remontée qu'à 38° 2 le soir. L'état de la vésicule est stationnaire. Le 19, la température s'est encore abaissée à 37° 4, la malade a eu pendant la nuit une forte débacle de matières liquides verdâtres comme de la purée de pois. La

vésicule a diminué de volume mais reste douloureuse à la pression. Le soir, 37° 6.

Le 20 septembre, température à 36° 8, la malade accuse un grand bien-être. La diarrhée a diminué, mais a conservé les mêmes caractères, et le point cystique persiste. La diazo-réaction d'Erlich est moins marquée. La malade prend 2 gr. de salicylate de soude en quatre cachets par jour.

La défervescence n'est cependant pas complète, et pendant trois jours si la température du matin est de 36° 8, celle du soir s'élève à 37° 8. La vésicule est revenue à son volume normal et n'est plus perceptible à la palpation. La pression au niveau du bord droit du muscle grand droit de l'abdomen n'éveille plus de douleur.

Du 22 au 30 septembre, il semble qu'il se produise une petite rechute : la température s'élève de nouveau en escalier et atteint 38° 2 le 24 au soir pour présenter une série d'oscillations croissantes puis descendantes, si bien que le 29 la température est retombée à 36° 8 et s'y maintient. Pendant cette période la vésicule avait de nouveau augmenté de volume et on déterminait une légère douleur à la pression au niveau du point cystique.

Les jours suivants la malade entre en convalescence, la vésicule n'est plus perceptible à la palpation ni douloureuse à la pression, et la malade sort guérie de l'hôpital le 25 octobre, après être restée en observation pendant près d'un mois, sans avoir présenté d'autre phénomène qu'un abcès du sein (à staphylocoque doré).

OBSERVATION V

P. LE GENDRE. *Infection éberthienne à localisation cholécystique tardive sans autre signe typhoïde que la fièvre, avec séro-diagnostic positif.* (Société médicale des hôpitaux de Paris, 1904).

De l'observation relatée par MM. Bezançon et Philibert dans la précédente séance, je rapprocherai la suivante.

Une jeune fille de 19 ans, chlorotique depuis quatre ans, souffrant presque continuellement depuis cette époque de maux d'estomac et de céphalées, est entrée à Tenon, dans mon service, le 1^{er} octobre dernier. Elle avait eu depuis huit jours une augmentation de sa céphalalgie habituelle et s'était alitée par suite d'une faiblesse croissante. Elle avait 38° 2 le jour de son entrée. Depuis sa température a suivi pendant huit jours une marche ascendante progressive jusqu'à 40°, elle a oscillé pendant six jours entre 39° et 40° pour redescendre progressivement jusqu'au dessous de 37° en l'espace de sept jours, de telle sorte qu'elle a eu un cycle fébrile de 22 jours tout à fait classique comme courbe de fièvre typhoïde.

Mais pendant cette période la malade n'a présenté aucun des autres signes classiques : la langue est restée nette et rose ; il n'y a eu ni épistaxis, ni diarrhée ; ni ballonnement du ventre, ni douleur à la pression de l'abdomen, ni hypertrophie splénique, ni bronchite, ni taches rosées, et par deux fois la séro-réaction de Widal, le 9^e et le 20^e jour, a été négative.

Comme au sommet droit, légèrement submat, la respiration été affaiblie et l'expiration un peu prolongée,

j'avais craint une insidieuse évolution granulique, mais je n'ai pas tardé à me rassurer. Les signes vasculaires et hématologiques de la chlorose ont été les seuls observés, outre la fièvre et l'anorexie.

Le traitement consista en bains tièdes. La malade est sortie apyrétique de mon service depuis plusieurs jours, à la fin octobre et se considérant comme guérie, sans que j'ai pu faire d'autre diagnostic que celui de la fièvre chez une chlorotique.

Elle a été ramenée le 13 novembre avec une température à 40°, des maux de tête et quelques vomissements; la langue un peu sèche mais non saburrale, anorexie et soif vive; pas de rate perceptible, pas de phénomènes intestinaux. J'ai cru trouver un matin, une tache rosée sur la région lombaire et une autre dans la fosse sous-épineuse droite mais toute les deux à peine visibles et très dicutables. En réalité le tableau clinique était aussi flou que la première fois. Les bains tièdes furent repris et la température s'abaissa progressivement à 39° jusqu'au 18 novembre.

Ce jour-là, la malade qui, malgré les questions les plus pressantes et les recherches les plus minutieuses, n'avait jamais accusé de douleur en aucun point de l'abdomen, se plaignit pour la première fois de douleurs vagues dans l'hypocondre droit, douleur qui augmentait à la pression de la région cystique. Je pensais alors naturellement à la possibilité d'une cholécystique.

Depuis ce jour, la température a suivi une marche ascendante jusqu'au 23 novembre, jour auquel l'examen du sérum sanguin a décelé une réaction agglutinante positive pour une culture de bacille d'Eberth faite par mon interne M. Journier. Ainsi il s'est bien agi d'une infection éber-

thienne, malgré l'absence à peu près complète de signes de dothiéntérie, et la persistance de la douleur, qui s'est même accentuée, au niveau de la vésicule biliaire, confirme le diagnostic de cholécystite.

La séro-réaction, recherchée à nouveau le 30 novembre par M. Le Sourd, interne de M. Widal, a été non moins positive à 1/1.000.

Après une semaine d'apyrexie, une nouvelle élévation thermique entre 39° et 40°, précédée de frissons, et qui persiste depuis trois jours, me fait penser que la cholécystite est peut-être suppurée et va nécessiter une intervention chirurgicale.

OBSERVATION VI

Joseph H. PRATT. *Cholécystites typhoïdiques*. (*American Journal of Medical Sciences*, 1901).

Cas n° IV. Pas d'histoire de fièvre typhoïde. Cholélithiase. Cholécystostomie. Bacille typhique obtenu en culture puré à partir de la bile et des calculs biliaires. Mort.

Mary L..., 34 ans, admise dans le service du Dr Monks, le 27 septembre 1900, se plaignant de douleurs dans l'abdomen. Deux attaques analogues six et sept ans avant, chacune ayant duré environ deux semaines ; jamais d'ictère. Pas d'histoire de fièvre typhoïde ni d'autre fièvre continue. Trois semaines avant son entrée, pendant un voyage en mer, elle eut une forte crise de nausées, vomissements et malaise général, sans épistaxis ni diarrhée.

Ces malaises furent alors attribués au mal de mer et la guérison survint en quelques jours.

Quatre jours avant son admission, nouvelle crise de

douleurs abdominales violentes localisées surtout à l'épigastre et à l'hypocondre droit. Pas d'ictère ni de nausées ni de vomissements. Quelques violents frissons et fièvre modérée.

Malade corpulente. Température : 37° 8. Pas de tympanisme. Spasme involontaire dans le quadrant supérieur droit de l'abdomen. En ce point, sensation d'empâtement léger et de résistance modérée. Douleur légère à la palpation de l'abdomen supérieur. Leucocytes : 5.000. Pendant les trois jours suivants la température montra de larges oscillations. Petit frisson occasionnel.

Opération. Par le Dr Monks, le 30 septembre. Incision de 12 cm. de long dans l'hypocondre droit, en dehors du bord du muscle droit de l'abdomen. Paroi abdominale très épaisse. Vésicule juste sous le bord antérieur du foie, présentant une extrémité de 7,5 cm. de diamètre, entourée de nombreuses adhérences. Incision de la paroi qui a 3 à 4 millimètre d'épaisseur. Une forte quantité de pus sans odeur s'échappa et on trouva 218 calculs. Le cystique et le cholédoque furent explorés et l'on n'y trouva pas de calculs.

L'état de la malade baissa rapidement et elle mourut le 19 octobre. Pas d'autopsie.

Examen bactériologique : des préparations faites avec la bile montrèrent des leucocytes polynucléaires et quelques bacilles courts se décolorant par la méthode de Gram. Les cultures furent faites et les vérifications effectuées : bacille d'Eberth. Cultures à partir des calculs (portion centrale) : bacille d'Eberth.

OBSERVATION VII

Joseph H. PRATT. *Cholécystites typhoïdiques*
(*American Journal of Medical Sciences*).

Cas n° V. Pas d'histoire de fièvre typhoïde. Cholécystite gangréneuse et péritonite localisée due au bacille typhique. Cholécystostomie. Cholécytectomie partielle. Guérison.

Kate B..., 36 ans, admise dans le service du Dr Gavin, le 16 mai 1900. Pas d'histoire de fièvre typhoïde antérieure. 16 jours avant son entrée : douleur dans les reins, frisson et vomissement. Elle se mit au lit et y resta. Selles régulières, douleur dans les jambes. Trois jours avant son admission, nouvelle poussée douloureuse dans l'hypocondre droit, avec vomissement de liquide verdâtre. La malade avait noté la présence d'une masse dans son côté trois semaines auparavant.

Malade corpulente et bien nourrie. Température : 38°9. Abdomen modérément distendu. Masse tumorale dans le quadrant supérieur droit, mate à la percussion et dépressible ; spasme musculaire à son niveau. Le jambe gauche est enflée, dure et rouge du genou à la hanche.

Opération. Par le Dr Gavin, le 17 mai. Incision verticale dans l'hypocondre droit. Vésicule très élargie et recouverte de plaques de fibrine. A l'incision de l'organe, un flot de pus jaune verdâtre abondant s'échappa. Une partie de la vésicule fut enlevée, étant en apparence gangrénée. La température tomba graduellement après l'opération et la malade fit une bonne guérison.

Examen bactériologique. Culture de la face externe de

la vésicule : leucocytes polynucléaires et assez nombreux bacilles. Des bacilles identiques furent obtenus à partir du contenu de la vésicule. Les recherches bactériologiques et les cultures firent conclure au bacille d'Eberth.

OBSERVATION VIII

G. ETIENNE. *Cholécystite scléro-atrophique d'origine éberthienne, non typhoïdique.* (Société de Biologie, 1907).

Le malade, un vieux tabétique hémiplegique que je suis depuis près de vingt ans, n'avait jamais présenté aucune maladie pouvant être attribuée à une infection éberthienne si atténuée soit-elle, mais il séjourna pendant près de douze ans dans les salles communes où passèrent pendant cette période des typhoïdiques en nombre presque incalculable.

Il a fait deux crises d'ictère catarrhal très simple, apyrétique, et son sang agglutine les cultures d'Eberth à 1/300 et 1/1000, tandis que le para T et le para coli ne le sont qu'à 1/10 et 1/30. L'Eberth a pu être isolé dans les selles.

Depuis le 23 février 1906, date de sa guérison de la dernière crise d'ictère catarrhal, le malade fut régulièrement observé. A aucun moment il ne se plaignit d'une douleur quelconque dans l'abdomen, sauf de temps en temps quelques vomissements sans caractère.

20 juillet. 23 août. La séro-réaction est encore nettement positive dans les environs de 1/1000 pour le bacille d'Eberth. Puis dans les examens suivants, elle descendit autour de 1/100. Le 16 février 1907 elle était nettement positive à 1/50, douteuse à 1/100.

27 février 1907. A la visite du matin je constate que le malade ne présente rien de particulier du côté de son abdomen et de son appareil digestif, que notamment il n'y a pas trace de subictère, que les selles sont normalement colorées, ainsi du reste qu'elles le furent toujours chez lui.

Dix minutes plus tard le malade succombait à une crise d'aortite.

A l'autopsie, on constate l'existence de masses d'adhérences conjonctives dures, englobant la région du hile du foie, la région pylorique, la portion initiale du duodénum, la tête du pancréas et la partie supérieure du rein droit. Ces adhérences ont leur maximum de développement au niveau des voies biliaires et dans cette masse il est impossible au premier examen de pressentir la vésicule. Une dissection très laborieuse arrive cependant à isoler les voies biliaires. La vésicule est petite, ratatinée, perdue dans la masse conjonctive, à parois très épaissies, mesurant 3,5 cm. de long sur 2,5 cm. de large, et elle renferme de nombreux calculs petits et mûriformes mais pas de liquide.

Le canal cystique est court (6 mm.), élargi lorsqu'il a été isolé et sculpté. Ce canal et les canaux cholédoque et hépatique sont englobés dans une gangue conjonctive mais manifestement perméables dans toute leur étendue, sans trace de rétrécissement cicatriciel annulaire.

En raison de la difficulté de dissection des voies biliaires il a été impossible de faire desensemencements avec leur contenu, malgré les mesures prises initialement dans ce but. Desensemencements avec des fragments centraux de calculs sont restés stériles.

Intestin absolument normal.

Pancréatite chronique avec sclérose. Léger degré de sclérose rénale.

Cardio-sclérose avec hypertrophie des parois et dilatation considérable des cavités. Sclérose des sigmoïdes. Athérome aortique, avec nombreuses plaques calcifiées et plaque de ramollissement athéromateux à 1 cm. au-dessus de l'origine des vaisseaux. Coronaires perméables sans rétrécissement.

Arthropathie de l'épaule droite et lésions diverses classiques du tabes.

En somme, ce qui nous intéresse ici : lésions de cholécystite scléro-atrophique avec pericholécystite étendue, ayant respecté la perméabilité des voies biliaires.

Un fait intéressant est la persistance indéfinie du pouvoir agglutinant du sang sur le bacille d'Eberth en dehors des poussées d'ictère catarrhal tandis que dans la majorité des cas de présence non manifestée dans l'organisme, le bacille d'Eberth ne détermine pas la formation de substances agglutinantes et la séro-réaction de Widal est toujours restée négative. La persistance constante de cette réaction d'infection montre que l'Eberth était non pas à l'état de saprophyte non virulent, de microbisme latent, mais au contraire bien agissant et constituait le facteur pathogène de cette péricholécystite qui s'établissait extrêmement insidieusement, lentement, progressivement, constamment.

Indolence remarquable qui tranche avec la douleur très habituellement provoquée par cette lésion, à rapprocher des phénomènes parfois observés chez les tabétiques, tels que l'indolence absolue de l'accouchement chez certaines femmes (Heitz), et chez notre malade des crises périodiques de vomissements incessants déterminant de violents ef-

forts, mais sans la moindre sensation douloureuse, véritables crises gastriques d'aspect spécial qu'il présenta il y a une douzaine d'années et qui se renouvelèrent très régulièrement, mensuellement, pendant quinze mois.

OBSERVATION IX

WORMS et HAMANT (Arch. gén. de chirurgie, 1912).

Syndrôme d'appendicite aiguë. Opération. Découverte d'une cholécystite aiguë à bacille d'Eberth. Décès.

Mme D..., 29 ans, entre le 29 mars 1911, dans le service de M. le Pr. Weiss, avec le diagnostic d'appendicite aiguë. Après avoir éprouvé pendant quelques jours des troubles gastro-intestinaux bénins, elle est prise brusquement de violentes douleurs dans le flanc droit avec irradiations épigastriques et lombaires. En même temps la température monte rapidement à 39° et le pouls à 120, avec quelques nausées.

A l'examen, on note une contracture intense des grands droits ne permettant pas de localiser exactement la douleur ; la malade pousse des cris dès qu'on la palpe, aussi bien dans la fosse illiaque que dans la partie haute de l'abdomen. Toucher vaginal négatif.

L'état général se déprime et le lendemain on décide l'intervention et l'on opère croyant à une appendicite.

A l'incision de Roux on trouve l'appendice normal ainsi que les anses intestinales voisines, mais en soulevant la paroi à l'aide d'un écarteur, on parvient à sentir une vésicule distendue. On ferme immédiatement la première incision pariétale bien trop bas située pour permettre d'in-

tervenir utilement sur la région biliaire et on en pratique une autre en bon lieu : incision verticale de 10 cm. sur le milieu du grand droit.

On trouve aussitôt des adhérences fibrineuses toutes récentes de l'épiploon à la vésicule biliaire et au colon transverse. Le péritoine est vascularisé. La vésicule aisément libérée apparaît grosse comme une poire, tendue, de coloration sombre. Elle est ponctionnée et la seringue ramène une bile muco purulente dont on recueille une parcelle pour l'examen bactériologique. La vésicule est ensuite incisée et vidée et il en sort environ 200 gr. de liquide d'abord presque purulent puis de plus en plus jaune verdâtre (bile pure). Paroi peu épaissie. La muqueuse est légèrement tuméfiée mais sans trace d'ulcération. Quelques petits calculs à facettes sont enchâtonnées dans les cellules du fond ; on les enlève.

Exploration du cholédoque et du cystique qui ne contiennent pas de calculs. La vésicule est enfin fixée à la paroi et on y place un fort drain de caoutchouc.

En l'absence de toute autre cause apparente, on rapporte cette cholécystite à la lithiase. La suite seule devait éclairer le diagnostic.

En effet les conséquences opératoires ne furent pas celles qu'on pouvait espérer après l'évacuation de l'empyème vésiculaire. La malade resta « prostituée febricitante », avec une température demeurant aux environs de 39°. Quelques rares oscillations.

Quelques tâches rosées se montrèrent sur la paroi abdominale, la rate se tuméfia et la diarrhée apparut. On pense à une dotiésentérie en évolution et le séro-diagnostic pratiqué aussitôt est positif à 1/20. La nature de la

maladie est donc confirmée et on peut rapporter à sa véritable cause la suppuration de la vésicule, avant même que soit connu le résultat de l'examen bactériologique du liquide prélevé au moment de l'intervention. Ce dernier, quelques jours après, révèle que le pus contenait du bacille d'Eberth à l'état pur.

Les jours qui suivent l'opération une assez grande quantité de bile verdâtre s'écoule par la plaie opératoire, puis la fistule donne de moins en moins. On remplace le drain par une petite mèche de gaze. L'orifice se réduit de plus en plus et la cicatrisation est complète.

Au bout de deux mois, pendant la convalescence, à la fin du mois de mai, rechute qui présente des allures particulièrement graves : la température remonte et demeure à 40°, prostration extrême, diarrhée jaune verdâtre fétide et très abondante et ventre ballonné. Des escharres apparaissent à la région sacrée, la température présente des oscillations septicémiques, la malade se cachectise et se meurt de consomption le 5 août 1911.

Autopsie : tableau classique de fièvre typhoïde à lésions intestinales, plaques de Peyer épaissies, gaufrées ; les plus rapprochées de la valvule iléo-coecale étaient légèrement ulcérées à leur centre. Au niveau du foyer d'opération on trouve une vésicule petite, adhérente à la paroi dont elle déprime la cicatrice et entourée de fausses membranes. Elle contient un peu de bile d'aspect normal ; à son intérieur les voies biliaires cathétérisées ne présentent rien d'anormal. Congestion des deux bases pulmonaires.

OBSERVATION X

Mme Angélique PANAYOTATOU

(Soc. méd. des hôp., 16 juin 1920).

Cholécystite aiguë à bacille d'Eberth. Aucun antécédent de fièvre typhoïde. Guérison.

Mme G... Ar..., 24 ans, sans profession, ne présentant rien dans ses antécédents, entre à l'hôpital d'Alexandrie, dans le service du Dr Pétridès, chirurgien en chef de l'hôpital, le 22 août 1912. Le 19 août, elle avait ressenti une céphalée intense, une douleur dans l'hypocondre droit et avait présenté des vomissements bilieux, des vertiges et de la fièvre.

Le 22 août, quatrième jour de la maladie, à l'entrée : malade abattue, température à 39° 6 sous l'aisselle, langue sèche et chargée, rouge sur les bords, langue typhique, faiblesse extrême, céphalée très forte, douleur épigastrique droite excessivement intense, ballonnement prononcé. On fait une injection de sérum de 400 gr. et on place une vessie de glace sur le ventre. Le soir mêmes phénomènes. Diagnostic douteux car la douleur empêche l'examen du ventre. On suppose une appendicite.

Le 23 août, état général le même, température 39° 6 et 40° 2. Deux injections de sérum de 400 gr. Examen des urines : rien d'anormal. Le 24, état stationnaire.

Le 25, la douleur se localise à l'hypocondre droit. Le ballonnement du ventre diminue.

Le 29, température à 39° 2 et 39° 5. L'état général s'est amélioré. La température baisse de jour en jour et la douleur disparaît jusqu'au 8 septembre, jour auquel com-

mence l'apyrexie. La malade pourtant se sent très faible. Après quelques jours d'apyrexie, on commence à lui faire des piqûres de cacodylate de soude pour la fortifier et elle semblait aller très bien lorsque, le 27 septembre, la douleur et les vomissements réapparaissent et la température monte à 38° 6 le soir. Le 28, la température est à 39° 3 le matin et à 38° 6 le soir.

Le lendemain, la température redescend à la normale jusqu'au 16 octobre, jour auquel les phénomènes morbides s'installent de nouveau : douleur, température à 38° et 38° 6, vomissements. On fait le diagnostic de cholécystite et on opère le 20 octobre. La vésicule biliaire contenait un pus verdâtre qui pris avec toutes les précautions aseptiques, a été envoyé pour l'analyse bactériologique. Cet examen a montré la présence du bacille d'Eberth.

Dès le lendemain de l'opération la température a baissé et le 22 octobre la malade est sans fièvre ; elle entre en convalescence et sort après un mois.

Cette malade n'avait jamais eu la fièvre typhoïde ni aucun symptôme d'infection intestinale.

Les caractères morphologiques culturels, la fermentation des sucres et les autres caractères biologiques prouvèrent qu'il s'agissait du bacille d'Eberth.

Agglutination : le microbe est agglutiné par le sérum de la malade et aussi (agglutination maxima) par le sérum typhique de l'institut de Berne agglutinant au 2/1000, et par un autre sérum de lapin monovalent fait au laboratoire quarantenaire et titrant au 1/1000. L'épreuve de saturation a démontré que cette agglutination était de race et non de groupe.

La réaction de Bordet et Gengou s'est montrée positive.

OBSERVATION XI

(Bourges, Arch. de méd. navale, Décembre 1920).

Cholécystite aiguë. Séro-diagnostic positif. Hémoculture positive. Guérison.

M... 18 ans, apprenti marin, entre à l'hôpital le 25 novembre 1915, pour une éruption morbillieuse à la face et au tronc. Température à 37°5. Rien au poumon ni au cœur ; pas d'albumine. Dans ses antécédants aucune maladie susceptible d'être retenue. L'éruption disparaît en trois jours et le 3 décembre on peut constater une desquamation furfuracée siégeant à la face et au thorax. Le 8 décembre, toute trace de desquamation a disparu et le malade est considéré comme guéri.

Le 9 décembre, la température montre brusquement dans l'après-midi, à 39°8, et le malade accuse des frissons, de l'innapétence, une courbature générale et de la céphalée. Le 10, température à 39°5 le matin et 40°9 le soir, sans qu'on puisse constater de symptôme bien déterminé. Le 11, depuis la nuit précédente, le malade accuse une douleur extrêmement vive dans l'hypocondre droit. La percussion de la région hépatique est très douloureuse et indique une limite inférieure de matité débordant en bas le rebord costal. La région vésiculaire est également très sensible à la percussion. Teinte ictérique des téguments et des sclérotiques. Température à 39° le matin et à 39°2 le soir. Le poul est à 130, un peu dépressible.

Les urines émises en petite quantité contiennent : 14 gr. 40 d'urée, 0 gr. 80 de chlorures, présence d'albumine

de pigment et d'acides biliaires, l'indican et l'urobiline sont en forte proportion. Une selle semi liquide et fortement teintée de bile. Bruits cardiaques accélérés mais sans arythmie ni souffle. Rien de spécial à l'auscultation des poumons.

Le 12 décembre, la douleur hépatique est devenue intolérable, avec irradiations dorso-lombaires. La ligne de matité antérieure du foie dépasse de quatre travers de doigts le rebord costal. L'abdomen est météorisé. La vésicule biliaire dessine une voussure appréciable à la vue et la palpation est quasiment impossible en raison des phénomènes excessivement douloureux qu'elle provoque. Céphalée, dépression générale, langue saburrale et sèche, vomissements bilieux qui se répètent à plusieurs reprises dans la journée. Ictère de plus en plus prononcé avec urines acajou foncé et peu abondantes. Selles très bilieuses. Température à 38°5 le matin et 39° le soir, respiration précitée et pouls à 120, assez mou.

Le 13, état à peu près le même que la veille. Séro-diagnostic positif à 1/50 pour le bacille d'Eberth. (Le malade n'a pas été vacciné et n'a pas eu la fièvre typhoïde). Température à 38°7 le matin et 39°5 le soir.

Le 14, état stationnaire. L'hémoculture est positive pour le bacille d'Eberth.

Le 15 et le 16, légère détente : la douleur hépatique est moins vive, la zone de matité descend moins bas en avant et la vésicule est moins sensible à la palpation, elle paraît aussi moins grosse, l'ictère est moins accusé, la température ne dépasse pas 38°7.

Le 17, l'amélioration est plus marquée, les urines redeviennent claires et plus abondantes, disparition de l'urobi-

line et de l'indican. Selles moulées et de coloration normale.

Les jours suivants, l'amélioration progresse, la température tombe graduellement et l'état général devient meilleur.

Le 20 décembre, les symptômes de réaction hépatique ont complètement disparu, le foie a repris son volume normal, la vésicule biliaire n'est plus ni grosse ni douloureuse. L'ictère est tout à fait disparu et les urines sont abondantes. La température est à 37°2 et le pouls à 80.

Le 10 janvier, le malade est considéré comme guéri.

Il ne paraît pas douteux que nous nous soyons trouvés ici en présence d'une manifestation angiocholécystique qui a revêtu un caractère aigu comme en témoigne son apparition brutale, son développement rapide, sa durée passagère. Son tableau clinique a été complet d'emblée et il a offert un caractère d'apparence grave. L'étiologie pathogénique de cette angiocholécystite semble pouvoir se rattacher au bacille typhique en raison de la présence dans le sang du sujet du bacille d'Eberth au moment où les accidents hépatiques étaient à leur paroxysme, et du résultat positif de l'agglutination de ce même bacille par le sérum du malade.

Il s'est agit d'une localisation massive et primitive des bacilles typhiques en circulation dans le sang, survenue à l'occasion d'une septicémie éberthienne et dont l'élimination s'est effectuée en très peu de temps sans qu'il ait été possible de constater aucun autre symptôme pouvant se rattacher à une infection éberthienne.

OBSERVATION XII

Noël FIESSINGER

(Soc. Méd. des hôp. de Paris, 1920)

Cholécystide aiguë. — Séro-diagnostic et hémoculture positif. — Guérison.

Le 22 octobre 1919, entre dans le service de M. Oettinger, un cordonnier de 44 ans qui se plaint de coliques extrêmement violentes dans l'hypocondre droit apparues pour la première fois un mois plus tôt environ. Dès le début, elles se localisent à l'hypocondre droit, le malade doit s'aliter quatre jours et l'accuité douloureuse nécessite l'emploi de la morphine. Une période de rémission de 13 jours survient pendant laquelle les coliques ne se produisent plus. Brusquement, 10 jours avant l'entrée, la douleur reparaît aussi violente que la première fois, s'accompagnant de vomissements bilieux. Elle siège toujours dans l'hypocondre droit et l'épigastre, donnant la sensation d'étau. Pendant six jours, les coliques se répètent tous les deux jours, puis tous les jours et même deux fois par jour. Le jour de l'entrée à l'hôpital se produisent deux coliques dont la dernière s'accompagne de frissons violents.

Le 23 octobre, nous voyons un sujet prostré, au teint terreux nettement ictérique. Anorexie absolue, langue sèche; température à 39° le matin et à 40° le soir. Le malade se plaint de violentes douleurs dans l'hypocondre droit. Cette région est mate à la percussion sur une étendue d'un bon travers de main en dessous du rebord costal sur la ligne mamelonnaire. La délimitation est impossible au début à cause de l'intensité de la douleur et de la défense muscu-

laire. Nous ne pouvons délimiter la matité que quatre jours plus tard : elle s'étend dans la région hépatique d'un travers de doigt au-dessus du mamelon, jusqu'à quatre travers de doigt au-dessous des fausses côtes sur la ligne horizontale passant par l'ombilic. Cette surface à 21 cm de hauteur sur la ligne médiane, si bien que l'angle épigastrique est sonore à gauche. Le bord inférieur de cette zone mate n'est pas net. On a la sensation qu'il s'agit d'une réaction péricholécystique. La rate ne dépasse pas le rebord costal et sa matité a une hauteur de quatre travers de doigt. Les battements du cœur sont normaux, le pouls est à 120 puis tombe à 80 après quelques jours, pas de prurit, pas de brady cardie, la tension artérielle au Pachon, oscille entre 14 et 7.

Les urines contiennent des pigments biliaires, des acides biliaires, de l'albumine en notable quantité et pas de sucre.

Le jour même apparaissent deux grands symptômes : une hémorragie intestinale et une hématurie qui persista plusieurs jours.

Les examens de laboratoire fournirent les renseignements suivants : coagulation du sang dans la veine en 12 minutes, sans sédimentation du caillot et rétraction normale. Pas de spirochètes dans les urines. Urée sanguine, 1 gr. 39. L'hémoculture est positive pour le bacille d'Eberth. Le séro-diagnostic est positif à 1/50 pour ce même bacille et pour le microbe du malade ; elle est négative pour les para A et B. Cette agglutination à elle seule n'aurait eu aucune valeur, car le malade a été vacciné en 1915.

Comme traitement, on prescrit une vessie de glace sur la région hépatique, le régime lacté hydrique et l'uroformine à l'intérieur.

Dans les jours qui suivirent, les crises douloureuses disparurent, la défense de la paroi s'effaça et l'hémorragie intestinale ne se reproduisit pas. La température de 39°3 tomba à 37° et 38°. Le 25, elle donna encore deux poussées à 39° jusqu'au 30 octobre, puis se maintint aux environs de 37°.

L'ictère disparaît lentement et le 25, nous observons quelques crachats de sang d'ailleurs passagers. Le 27 les urines ne contiennent plus de pigments biliaires, mais des sels biliaires, de l'uroboline et de l'urobilinogène.

Le 29, les matières contiennent de la stercobiline, témoinnant de la perméabilité des voies biliaires, la tuméfaction hépatique disparaît rapidement, mais les urines contiennent encore pendant un mois, une forte quantité d'albumine.

Le 31, la coagulation du sang veineux se fait normalement en 4 à 6 minutes, l'azoturie a disparu.

Le 1^{er} novembre, séro-agglutination à 1/200 pour le bacille typhique et à 1/400 pour le propre microbe du malade. (Négative pour les para A et B). Pas de spirochéturie.

Le 4 novembre, nous observons l'apparition d'une phlébite du mollet gauche qui nécessite une longue immobilisation en gouttière. Guérison complète le 9 décembre sans aucune tuméfaction sous hépatique. Très légère albuminurie.

L'examen radiographique, faite par M. Ménard, le 10 décembre, découvre dans la région vésiculaire une masse arrondie obscure de la dimension d'une pièce de 50 cent. qui traduit l'existence d'un calcul vésiculaire particulièrement opaque.

OBSERVATION XIII

E. ANTOINE (Archives des mal. de l'app. digestif, mai 1926)

Angiocholécystite aiguë. Tubage duodénal. Présence du bacille d'Eberth dans la bile. Guérison.

Mme S... Georgette, 41 ans, nous est adressée en mars 1923, pour des troubles digestifs par notre ami le Dr Grougé.

Déjà, en décembre 1921, la malade avait été opérée pour appendicite à la suite d'une crise suraiguë. Suites opératoires normales, lorsque, deux mois après survient subitement une crise vésiculaire (à type de colique hépatique) avec vomissements bilieux, température à 39° 5, sans ic-tère. Cette crise dure 10 jours environ puis la malade se trouve assez bien jusqu'en septembre 1922. A ce moment, se produisent de nouveaux troubles gastro-hépatiques avec selles décolorées par moments et état nauséeux.

En mars 1923, lorsque je la vis pour la première fois, elle se plaint de douleur épigastrique 1/4 d'heure après les repas avec pesanteur, irradiation douloureuse dans le dos et l'épaule droite, gonflement épigastrique, phénomènes qui durent environ deux heures après le repas. Nausées fréquentes, constipation habituelle avec selles mastiques par moments, parfois un peu de diarrhée, anorexie.

A l'examen physique, foie un peu gros, vésicule réel-lement douloureuse. Il y a un point net au niveau du point diaphragmatique de Guéneau de Mussy. Langue satur-rale, yeux nettement subictériques. On note un amaigris-

sement de 13 kg. depuis le début de la maladie. Le diagnostic de cholécystite s'impose.

Soumise à divers traitements classiques, cette malade s'améliore un peu, puis elle est envoyée à Vichy en août 1923. Au cours de la cure, elle est prise d'embarras gastrique intestinal fébrile qui cède à quelques jours de diète. Puis, à la fin de son séjour à Vichy (fin août 1923), survient une crise de coliques hépatiques violente, avec fièvre bilio-septique, foie volumineux, subictère et selles décolorées. Elle revient à Paris en fort mauvais état. Dans le courant de septembre 1923 survient une nouvelle crise hépatique fébrile ayant les mêmes caractères que celle survenue à Vichy.

Le Dr Grougé m'appelle à ce moment auprès de la malade qui présente tous les symptômes de l'angiocholécystite aiguë. Température élevée oscillant entre 38° 5 et 39° 5, subictère, urines foncées, selles mastic, foie gros et douloureux, langue saburrale, état infectieux grave.

Traitement classique. Lait, goutte à goutte rectal, uroformine, enveloppements humides chauds arrivent assez rapidement à bout de cette crise. Dès que la température est revenue depuis quelques jours à 37° matin et soir, on veut essayer une réalimentation légère. Une simple purée de pommes de terre considérée à tort comme un aliment léger, provoque le soir même un frisson, un accès de fièvre à 40°, une rechute en somme, qui cède en quelques jours à la diète lactée instituée à nouveau. Après deux semaines d'apyrexie, une deuxième tentative d'alimentation avec une purée de pommes de terre provoque à nouveau une crise infectieuse absolument semblable à la précédente.

Rappelé en consultation auprès de cette malade, je pratique alors un tubage duodéal le 24 novembre 1923. Les trois biles obtenues (avant et après injection de solution alcaline), donnent le même résultat : bile trouble, mucus abondant ; très rares polynucléaires ; peu nombreux cristaux de cholestérine ; rares aiguilles de bilirubinate de chaux ; très nombreux bacilles ne prenant pas le Gram ; assez nombreux diplocoques et bacilles à Gram positif.

Les recherches ultérieures de laboratoire permettent d'isoler facilement un bacille à Gram négatif dont les diverses cultures sur milieux appropriés donnent les réactions du bacille paratyphique B. Ce bacille est fortement agglutiné par les sérums agglutinant le para B.

A la suite de ce tubage la malade se trouve beaucoup mieux, la température s'abaisse et l'état général s'améliore. On commence des injections sous-cutanées d'auto-vaccin para B. L'alimentation peut alors être reprise sans incident ni fièvre et la malade entre nettement en convalescence.

Le 10 janvier 1924, un nouveau prélèvement de bile à la sonde d'Einhorn montre un liquide limpide sans mucus, sans éléments figurés, mais contenant de peu nombreux bacilles à Gram négatif, très mobiles et ayant encore tous les caractères bactériologiques du para B.

Une large irrigation du duodénum par une solution alcaline est pratiquée au cours de ce tubage ; la vaccination est poursuivie. Le 15 mai, malade dans un état apparent parfait, mais conservant souvent 37° le soir. Un troisième tubage pratiqué donne une bile jaune d'or limpide, sans leucocytes, mais donnant encore des cultures de para B, agglutinant au 1/10.000. Un troisième lavage duodéal

est pratiqué au cours de cette exploration. La convalescence se poursuit normalement. Le foie a repris ses dimensions normales, la température ne dépasse plus 37°, et le poids remonte de 58 à 73 kg. en un an.

Le 10 juin 1925, un dernier tubage duodénal est pratiqué et les cultures des trois échantillons de bile prélevés restent stériles. A ce moment d'ailleurs l'examen clinique est négatif. Le foie est normal et la vésicule absolument indolore. Il y a donc guérison complète cliniquement et bactériologiquement.

OBSERVATION XIV

Ismail NOVZARI (Thèse de Paris, 1928).

Cholécystite aiguë. Séro-diagnostic positif. Guérison.

Mlle L., 24 ans, entre le 30 avril 1926 salle Moïana, pour point de côté gauche, toux sèche, fatigue et amaigrissement.

A l'examen, malade pâle et amaigrie, thorax mince, scoliose à concavité gauche. L'examen somatique est entièrement négatif. La malade est fatiguée et se plaint de courbature, anorexie, céphalée nocturne surtout. Elle est légèrement fébrile à l'entrée, mais devient rapidement apyrétique. Ni épistaxis, ni diarrhée. Cet état, vague depuis six jours, dure encore six jours après l'entrée et à ce moment apparaissent des phénomènes qui vont maintenant attirer notre attention.

Brusquement, dans la nuit, la malade accuse une vive douleur dans l'hypocondre droit, des vomissements ali-

mentaires puis bilieux apparaissent ; la malade n'a aucune selle, mais quelques gaz. Le pouls monte à 120, la température s'élève brusquement à 39°. La céphalée reste vive.

L'examen à ce moment montre une malade au facies pâle, amaigrie, les yeux cernés. L'abdomen est contracturé dans sa moitié droite surtout, le grand droit de l'abdomen ne peut être déprimé dans la région vésiculaire. Toute cette zone présente de l'hyperesthésie cutanée ; quand on précise le point douloureux maximum on constate qu'il est situé au rebord des fausses côtes à l'angle externe du grand droit. Il est vésiculaire. Le foie ne paraît pas hypertrophié et l'on ne perçoit pas la vésicule, mais la rate est percutable sur quatre travers de doigts, en légère hypertrophie.

L'état reste stationnaire pendant six jours, la température est aux environs de 39° ; le pouls est parallèle. Progressivement les choses reviennent en état, la température descend en lysis et le 18 mai la palpation dans l'hypochondre droit n'est plus douloureuse, mais la malade reste dans un état de fatigue extrême.

A cette date, 18 jours après l'entrée, arrive dans le service la sœur de la malade, âgée de 28 ans et vivant avec elle, atteinte d'une pyrexie grave se développant progressivement depuis une quinzaine de jours, avec d'abondantes taches rosées lenticulaires, une grosse rate, un peu de bronchite, tous ces signes permettant d'affirmer le diagnostic de fièvre typhoïde, bien que l'hémoculture soit négative, mais par contre le séro-diagnostic est positif pour le bacille d'Eberth et le para-B surtout.

On pense que l'affection de la première malade est de

la même nature et un séro-diagnostic pratiqué au 20^e jour est positif pour le para-B.

Aucune des deux malades n'avait jamais été vaccinée.

OBSERVATION XV

INGELRANS et MINNE (*Echo méd. du Nord*, janvier 1928).

Découverte d'une cholécystite aiguë à bacille d'Eberth au cours d'une intervention pour un syndrome appendiculaire chez une fillette de 13 ans.

Un syndrome douloureux abdominal avec vomissements et contracture du flanc droit et de l'hypogastre apparaît brusquement chez une fillette de 13 ans et simule en tous points une crise appendiculaire.

Lors de l'intervention chirurgicale l'appendice apparaît sain et l'incision de Jalaguier prolongée permet d'accéder sur une vésicule énorme distendue et à contenu irréductible. Une cholécystectomie est pratiquée et la vésicule examinée offre des parois épaissies et se trouve remplie d'un pus granuleux et filant dans lequel l'examen bactériologique met en évidence l'existence du bacille d'Eberth.

Cette enfant n'avait, au dire de ses parents, éprouvé aucun des symptômes de la fièvre typhoïde et dans leur entourage immédiat, ils n'avaient pas eu connaissance de cas de fièvre typhoïde. Il s'agirait en conséquence d'une de ces formes atténuées qui aurait évolué de façon insidieuse, comme on en observe assez souvent dans l'enfance.

L'enfant guérit en 15 jours de cette complication exceptionnelle.

OBSERVATION XVI

(Inédite)

M. le Professeur SAVY

Lithiasc biliaire ancienne avec coliques hépatiques fréquentes. Crise aiguë abdominale fébrile survenue brusquement et paraissant correspondre à une cholécystite suppurée avec péri-cholécystite. Séro-diagnostic typhique positif à 1/250.

Mme H. V..., 46 ans, infirmière, est envoyée le 21 janvier 1930, dans le service de M. le Pr. Savy, salle Alexis Chavanne, pour crises abdominales douloureuses.

On ne note rien d'intéressant dans les antécédents héréditaires et collatéraux de cette malade. Personnellement elle n'a pas eu les maladies ordinaires de l'enfance, sauf la rougeole à trois ans. Bien réglée depuis l'âge de 11 ans. Mariée à 25 ans, elle eut d'abord une fausse couche de cinq mois, puis un enfant vivant en 1912. Cet accouchement fut suivi d'infection puerpérale avec température à 40° et fortes douleurs abdominales pendant quatre mois. Depuis, elle a eu cinq autres enfants dont deux sont morts peu après leur naissance et dont un autre présente un psychisme déficient. Le mari de cette femme est mort paralysé à 38 ans, sans avoir présenté d'autre maladie antérieure.

Cette malade fut opérée d'une appendicite, en période aiguë, en 1917. Depuis une vingtaine d'années, elle est sujette à des crises vésiculaires qui se reproduisent presque régulièrement chaque mois, sous forme d'une douleur vio-

lente de l'hypocondre droit assez forte pour courber la malade en deux, s'irradiant dans le dos et vers l'épaule droite, s'accompagnant de quelques vomissements bilieux et d'un léger subictère conjonctival, mais avec fièvre très légère et sans frissons. Ces crises étaient rapidement soulagées par des applications chaudes et leur durée n'excédait jamais deux ou trois heures.

Depuis le mois de juillet 1929, ces crises sont devenues presque quotidiennes en même temps qu'elles prenaient un caractère plus aiguë, obligeant même la malade à passer au lit les mois d'août et de septembre. Ces phénomènes paraissaient s'amender progressivement depuis deux mois, lorsque, le 14 janvier 1930, il y a huit jours, elle ressentit une douleur brusque et déchirante localisée d'abord sous les fausses côtes droites puis gauches, qui persista avec la même acuité pendant quatre jours, puis se transforma en une douleur diffuse de toute la partie haute de l'abdomen. Cette crise s'accompagna de quelques vomissements, de frissons violents et d'une température autour de 40°.

Il y a deux jours, son médecin, pensant à une affection gynécologique, l'envoya en consultation à la Charité d'où, après examen, on la fit passer à l'Hôtel-Dieu. A son arrivée dans le service, hier matin, la malade se présentait avec une douleur diffuse et incessante des parties hautes de l'abdomen, rendant la palpation impossible, s'accompagnant de frissons, de fièvre à 40° et de mauvais état général. Sous l'influence de l'application de glace et d'une injection de morphine, l'état général paraît meilleur ce matin et la douleur s'est amendée.

A l'examen, l'abdomen reste très douloureux à la palpation, mais on peut cependant préciser trois points ma-

ximum de cette douleur : l'un au creux épigastrique, un deuxième au niveau de la zone vésiculaire, le dernier au niveau et à gauche de l'ombilic.

Le reste de l'examen somatique est entièrement négatif, notamment au point de vue du système nerveux. Les urines sont chargées et troubles, mais ne renferment ni sucre ni albumine.

Par la suite, l'évolution de la maladie s'est faite en trois phases.

Dans une première période, qui dura sept jours, les signes de l'entrée restèrent sensiblement stationnaires, c'est-à-dire état général grave, douleur intense dans la région sous-hépatique, forte fièvre avec accès en clochers dont un à 40°2, sans vomissements, mais accompagnée d'un malaise général à tendance syncopale qui nécessita à plusieurs reprises l'emploi du solucamphre et de l'oxygène. Pourtant, vu l'état instable de la malade d'une part, d'autre part la courbe thermique qui redescend un jour à 38°, un autre à 37°5, et enfin l'absence de réaction péritonéale et de contracture marquées jointe à la régularité du pouls en dépit des clochers à 40°, on diffère la cholécystotomie, d'autant qu'à la fin de cette période, la malade a présenté une douleur splénique nette.

Dans une deuxième période, survient une amélioration réelle qui dure une douzaine de jours. Mais l'attention est attirée par une diarrhée séreuse, jaune franc et l'on est orienté vers la possibilité d'une manifestation éberthienne atypique. Un séro-diagnostic, pratiqué au 10^e jour, se montre positif pour le bacille d'Eberth à 1/50 (laboratoire des contagieux de la Croix-Rousse). L'état général s'améliore accompagné d'une chute progressive de la température qui

finir par ne plus dépasser 37°5 le soir, avec sensation de bien être général, malgré une alerte cardiaque avec extrasystoles et rythme à trois temps qui céda à la digitale et à l'ergotine.

La troisième période débute autour du 9 février par une recrudescence de la température et augmentation de l'acuité de la douleur dans l'hypocondre et la fosse iliaque droits, à tel point que la sensibilité devient maxima au point de Mac Burney, sans reprise de la diarrhée, mais avec clochers thermiques à 40°6 s'accompagnant de frissons intenses qui durent plusieurs heures. Quelques vomissements apparaissent et la malade se plaint en outre de son cœur au niveau duquel on note un rythme de galop.

Un second séro-diagnostic, pratiqué le 9 février, se trouve positif à 1/230.

Outre la médication nécessitée par l'état de son cœur, la malade a été traitée par des injections presque quotidiennes d'utropine jusqu'au 20 février.

A cette date, tout est rentré à peu près dans l'ordre et la défervescence s'opère. On note encore une poussée thermique légère pendant trois jours vers le 5 mars, et la malade quitte le service une semaine plus tard.

On pense donc à une éberthémie s'étant manifestée au début par une cholécystite, sans que l'on ait jamais trouvé les principaux signes de la dothiéntérie, pas d'ulcérations, pas de signes à l'auscultation de la base droite pas de taches rosées. •

OBSERVATION XVII

(Inédite)

M. le Docteur P. DELORE

Cholécystite aiguë évoluant lentement vers la guérison.

— Apparition d'une localisation pleurale. — Pleurotomie. — Présence du bacille d'Eberth dans le pus. — Guérison.

Mme J... Marie, employée, 40 ans, est envoyée le 27 novembre 1927, salle St-Roch, dans le service de M. le Pr. Pic, avec le diagnostic de cholécystite et d'épanchement pleural droit.

Rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires et collatéraux. Personnellement, à part une scarlatine à l'âge de 16 ans, elle n'a eu aucune affection grave à signaler ; pas de fièvre typhoïde, pas de diphtérie, pas de pneumonie, mais elle est sujette fréquemment à des angines banales.

Réglée à 13 ans, elle l'a toujours été normalement depuis. Mariée, son mari est bien portant. Elle n'a pas eu d'enfant, mais deux fausses couches de deux mois en 1914. Elle nie l'éthylisme et la spécificité.

L'affection actuelle a débuté il y a 20 jours, brusquement, au milieu de la nuit, par une douleur au niveau de l'hypocondre droit. Cette douleur est atroce, courbant la malade en deux ; elle s'irradie à droite jusqu'à l'épaule et dans le dos et s'accompagne en outre d'une zone d'hyperesthésie au niveau de la région hépatique telle que la malade ne peut supporter le poids des couvertures. Elle fait une application de compresses chaudes et le matin elle appelle le Dr Gavard, qui ordonne l'application d'une vessie de glace,

un régime et fait une piquûre de morphine. A ce moment, on note une température au-dessus de 38°. Il n'y a pas vomissements, pas de troubles digestifs, pas d'ictère. Le Dr Siraud, demandé par le premier médecin, porte le diagnostic de cholécystite, probablement d'origine calculieuse et déconseille l'intervention. A ce moment, l'auscultation pulmonaire est complètement négative.

Au bout de 12 jours, la fièvre continuant à être au-dessus de 38°, la malade fait redemander le Dr Siraud qui ne constate pas de modification au niveau du foie, mais note des signes d'existence de liquide intra-pleural au niveau de la base droite.

Dans toute cette évolution, on ne constate pas d'ictère, pas de fièvre intermittente ou rémittente, pas de décoloration marquée des matières, pas de diarrhée post-prandiale, pas de vomissements, mais seulement une douleur vive au niveau de la région hépatique, une fièvre continue et de la constipation.

Examen à l'entrée : malade présentant une température oscillant entre 38°2 et 38°6. Pouls 96. Pas d'ictère, ne crache ni ne tousse. Abdomen un peu ballonné. La pression au niveau du point cystique est très douloureuse, mais la vésicule n'est pas perçue. Le foie n'est pas gros et sa percussion n'est pas douloureuse. La rate n'est pas perçue. L'examen pulmonaire montre au grand complet les signes d'une pleurésie de la base droite remontant jusqu'à la limite du tiers supérieur et du tiers moyen du poumon. Aucun signe à gauche.

Rien à signaler aux autres appareils. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. On y note la présence de pigments biliaires, mais pas de sels biliaires.

Une ponction exploratrice est pratiquée qui retire un liquide pleural citrin, à culot blanchâtre, contenant une notable quantité de fibrine et dont la cytologie donne : rares globules rouges, lymphocytes 67 %, grands mononucléaires 17 %, polynucléaires 12 %, et 4 % de cellules endothéliales un peu altérées dont le protoplasma prend mal les colorants.

Le 30 novembre, on discute la signification de la crise abdominale douloureuse. La douleur a été brusque et a marqué le début de la maladie. Elle s'est prolongée pendant cinq jours assez intense pour nécessiter la vessie de glace, la morphine et les suppositoires d'héroïne, mais ne s'est accompagnée ni de vomissements, ni de troubles digestifs, ni d'ictère ? On a cependant porté le diagnostic de cholécystite et on a discuté la nécessité d'une intervention. Ce n'est que vers le sixième jour que la douleur a changé de caractères, se localisant à la base de l'hémithorax droit et diminuant d'acuité. Les signes d'épanchement pleural ont été découverts le dixième jour. En raison de cette évolution, on se demande s'il faut admettre la cholécystite ou rattacher la douleur à l'inflammation pleurale et la rapprocher du point de côté abdominal que l'on constate dans certaines pleurésies. Devant l'allure primitive de cet épanchement et sa formule lymphocytaire, on discute son étiologie tuberculeuse.

Par la suite, l'épanchement pleural droit augmente d'étendue, les signes fonctionnels et généraux demeurent graves et la cytologie montre une augmentation rapide des polynucléaires dans un liquide qui devient louche. Mais il existe des poussées brusques de température jusqu'à 40°, avec des signes d'insuffisance hépatique, du subictère,

une réaction de Gmelin positive et une défense de l'hypo-contre droit, si bien que l'on se demande s'il ne faut pas admettre, à côté de la pleurésie, une localisation sous-phrénique du processus.

Une nouvelle ponction pleurale est effectuée le 4 décembre et la cytologie du liquide indique une augmentation des polynucléaires. On montre la malade au D^r Polosson qui, outre la pleurésie, discute la coexistence d'une cholécystite ou d'un phlegmon périnéphrétique.

Le 21 décembre, l'état est toujours grave, l'épanchement remonte au niveau de l'épine de l'omoplate, la température est autour de 39°, le pouls à 115. Une nouvelle cytologie a donné 91 % de polynucléaires altérés avec noyau en pycnose. On décide l'intervention.

Le 23 décembre pleurotomie par M. le P^r Tixier, et trois jours plus tard arrive le résultat des cultures du liquide pleural, effectuées par le D^r Sédaillan : il s'agit de bacille d'Eberth.

Les suites opératoires sont bonnes. La température tombe en lysis et, au bout de 12 jours, se stabilise autour de 37° 5. Ablation des drains le 15^e jour et lever le 20^e.

Le 4 février 1928, la malade conserve encore une légère rétention pleurale dont le pronostic est favorable, puisqu'il s'agit de bacille d'Eberth, mais elle souffre toujours à la pression dans la région vésiculaire. Elle quitte l'hôpital le 1^{er} mars, en bon état général, mais conservant une légère douleur vésiculaire et une température à 37° 4.

Il s'est donc agi dans ce cas d'une éberthémie à double manifestation : la première vésiculaire constituant une cholécystite typhique primitive, la seconde pleurale, apparue dans le décours de la première, mais tandis que la

cholécystite évoluait lentement vers la résolution, la pleurésie au contraire nécessita l'intervention chirurgicale

OBSERVATION XVIII

M. le Dr VACHEZ (*Tubage duodénal*. Thèse de Lyon, 1929).

Cas observé dans le service de M. le Pr Savy.

Femme de 34 ans.

Opérée il y a un an : appendicectomie ; myomectomie.
Légères douleurs au point vésiculaire.

Graham, image d'opacité normale, mais vésicule très déformée, étroite et allongée.

Tubage duodénal le 20 mars 1928 : à jeun lcc. de liquide banal.

Epreuve de Meltzer-Lyon : première injection sans résultat. Deuxième injection : 10 cc. de bile A ; puis, dix minutes après, 10 cc. de bile foncée dont l'excrétion s'accompagne de douleurs et qui est trouble. Dix minutes après, alors que l'écoulement de la bile B continue, survient un point douloureux net, une piquée dans la région vésiculaire ; elle s'accompagne de nausées et de rejet du tube.

L'après-midi les douleurs ont disparu. Le lendemain la malade ne souffre plus, mais sans sensation de bien-être.

En somme, vésicule fonctionnant et fournissant une bile B un peu anormale, avec paresse des voies biliaires.

Examen bactériologique : bacilles d'Eberth.

Anatomie pathologique

Les altérations de la vésicule biliaire au cours des cholécystites typhiques primitives ne diffèrent pas des lésions bien connues de cet organe dans les cholécystites survenant comme complication d'une fièvre typhoïde. Aussi ne nous attarderons-nous pas à en refaire une longue description, l'intérêt des cas étudiés ici ne résidant pas dans l'étude de leur substratum anatomo-pathologique.

Comme nous le verrons plus loin, la virulence du bacille d'Eberth semble être atténuée dans les cas envisagés, aussi n'est-il pas étonnant de trouver ici des lésions moins prononcées que celles ordinairement constatées dans les variétés plus courantes des cholécystites survenant comme complication d'une fièvre typhoïde de type classique.

Dans toutes nos observations l'inflammation paraît s'être arrêtée à un degré intermédiaire entre le stade catarrhal et la suppuration grave. En effet la perforation suivie de péritonite n'a jamais eu lieu. Chaque fois que l'on a eu sous les yeux la vésicule biliaire au cours d'une intervention ou d'une autopsie, on l'a

trouvée plus ou moins augmentée de volume, remplie par une bile purulente et entourée d'une gangue épaisse de péricholécystite. Il n'y eut qu'un cas de Pratt (obs. VII) où l'aspect gangréné de la paroi vésiculaire nécessita une résection partielle de cet organe.

Par contre on peut remarquer la coexistence fréquente de la lithiase vésiculaire. Il est bien certain que la présence de nombreux calculs dans la vésicule ne peut que favoriser la stagnation de la bile et la pullulation des germes typhiques dans cet organe. Dans les observations rapportées, sur neuf cas où l'on a eu sous les yeux le contenu vésiculaire au cours de l'opération ou de l'autopsie, cinq fois (obs. II, III, VI, VIII, IX) on a noté l'existence de cette lithiase (218 calculs dans un cas de Pratt). Enfin dans le cas communiqué par M. le Pr. Savy, il s'agissait d'une ancienne lithiasique biliaire.

Diagnostic et indications opératoires

Il paraît difficile, à la suite de ces observations, de donner un tableau clinique complet qui puisse s'appliquer à chacune d'elles et permette d'en poser le diagnostic avec certitude. Le caractère assez exceptionnel et anormal de ces cas l'explique d'ailleurs bien. Il ressort que la difficulté ne réside pas ici dans le diagnostic de cholécystite, qui s'impose généralement, mais dans celui de son origine éberthienne. En effet la suppuration vésiculaire apparaît, par définition même, chez des sujets qui ne présentent aucun antécédent de fièvre typhoïde reconnue et dont la cholécystite évolue sans signes concomitants de dothiérien-térie. En réalité, si dans beaucoup de cas la découverte bactériologique de l'agent causal constitua une surprise (obs. I, III, VI, VII, X, XIII, XV, XVII), dans d'autres cas on fut amené à penser à la fièvre typhoïde, soit dès le début de l'affection par suite de la constatation d'un symptôme tel que la prostration, la céphalée ou la diarrhée, qui donna l'idée de faire pratiquer un séro-diagnostic (obs. II, IV, V, XI), soit plus tardivement (obs. IX et XVI). Une autre fois ce fut l'apparition tardive d'une hémorragie intestinale qui orienta

tardivement le diagnostic (obs. XII). Enfin dans un cas (obs. VII), la découverte d'une vésicule remplie d'un pus à bacille d'Eberth constitua une trouvaille d'autopsie chez un vieux tabétique, mort d'angine de poitrine, qui par suite de séjours prolongés dans des services de typhiques avait un séro-diagnostic très positif, mais sans avoir jamais présenté lui-même le tableau de cette affection. Dans toutes les observations que nous avons relatées la clinique seule fut toujours impuissante à poser fermement le diagnostic de dothiéntérie.

Le début a été généralement rapide, parfois après quelques jours de malaise général, par apparition brusque d'une douleur dans l'hypocondre droit, d'un abattement profond, avec forte ascension de la température, frissons et contracture plus ou moins intense du muscle grand droit. L'ictère s'est observé moins fréquemment (obs. I, XI, XII, XIII).

Rarement le diagnostic de cholécystite a présenté quelque difficulté : dans deux cas on crut à une appendicite aiguë banale (obs. IX et XV) et ce fut à l'opération que l'on reconnut l'intégrité de l'appendice et l'existence d'une grosse vésicule. Cette confusion avec une appendicite paraît la seule possible. Encore est-elle rare mais sans doute inévitable dans des cas analogues aux deux signalés ici. A la rigueur peut-on discuter un phlegmon périnéphrétique (obs. XVII).

Notons enfin la difficulté que présenta le diagnostic entre cholécystite et pleurésie dans l'observation de M. le Dr Delore (XVII). Dans ce cas les deux localisations se sont succédées et ont à un moment coexisté,

mais tandis que la localisation vésiculaire évoluait spontanément vers la résorption, la pleurésie typhique au contraire nécessita l'intervention chirurgicale.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic banal entre cholécystite suppurée et cholécystite lithiasique. Aussi bien le diagnostic de la suppuration vésiculaire fut-il presque toujours facile, aidé souvent par la perception d'une vésicule distendue et douloureuse (obs. I, III, IV, VII, XI, XIII). Quels sont donc les symptômes qui, au cours d'une poussée cholécystite, peuvent faire penser à son origine éberthienne que vérifieront les examens de laboratoire ?

L'état typhique avec prostration et la céphalée vive sont peut-être les plus fréquents, mais il est rare que la céphalée, symptôme banal, soit rapportée à sa véritable cause, ou que la stupeur soit assez marquée pour mettre sur la voie du diagnostic (obs. II, surtout, et moins nettement X et XI). Assez rarement est apparu un symptôme caractéristique de la dothiéntérie : cycle thermique avec température en plateau plus ou moins net (obs. IV, V, XIII, XIV), diarrhée (obs. IV et XVI), hémorragie intestinale (obs. XII), tâches rosées douteuses (obs. V), mais jamais de splénomégalie, sauf très tardivement et après l'opération dans l'observation XII où l'on nota aussi des tâches rosées et de la diarrhée. Ce cas est le seul où l'association de ces signes s'est rencontrée, d'ailleurs longtemps après ceux de cholécystite.

On voit combien les signes de suppuration vésiculaire dominant la scène clinique et combien sont au contraire effacés ceux de la fièvre typhoïde. Il faudra

donc en pratique, en présence d'une cholécystite aiguë d'origine indéterminée, penser à son étiologie éberthienne possible et être convaincu de la fréquence relative de cette affection, qui possède son autonomie. On devra rechercher les signes frustrés d'une typhoïde et, même s'ils sont absents, demander l'appui des moyens de laboratoire qui, seuls, peuvent permettre un diagnostic précis dont l'importance est capitale pour le pronostic et la thérapeutique.

Ces moyens sont de trois sortes : l'hémoculture, le séro-diagnostic, le tubage duodénal. Ils sont d'importance très inégale en pratique.

Parmi nos observations, il n'en est qu'une où l'hémoculture fut pratiquée (obs. XII). Elle se montra positive. Mais la rareté d'un soupçon précoce de l'étiologie réelle dans les cas envisagés fait qu'on a peu de chances d'employer cette méthode en temps voulu pour qu'elle donne un résultat.

Par contre le séro-diagnostic, dont la technique est d'ailleurs infiniment plus facile, constitue un moyen de diagnostic de premier ordre. C'est lui en effet qui a signé la vraie nature de l'affection dans toutes celles de nos observations où l'on a soupçonné le rôle du bacille d'Eberth avant l'intervention et la culture directe du contenu vésiculaire. Notons seulement que le séro-diagnostic a commencé par être très longtemps négatif dans le cas rapporté par Le Gendre (obs. V), où cependant quelques signes avaient attiré l'attention sur la possibilité d'une forme anormale de la fièvre typhoïde. L'importance de ce mode d'investigation ne fait donc aucun doute: Il faudra seulement

exiger un taux d'agglutination suffisant et interroger le malade sur la possibilité d'une vaccination antérieure.

Reste le tubage duodénal, dernier venu des moyens de laboratoire, très intéressant à première vue en ce qui nous concerne parce qu'il constitue sur le vivant un procédé d'étude directe du contenu vésiculaire.

Nous n'insisterons pas sur la technique du tubage duodénal, bien réglée actuellement, mais seulement sur les points particuliers dans les cas que nous étudions.

La grosse difficulté est celle-ci : peut-on faire arriver l'olive du tube d'Einhorn au niveau du duodénum, à travers les voies digestives supérieures, dans un état de stérilité suffisant pour que l'on puisse tenir compte des résultats de la biliculture ? Théoriquement il semble que non tant les causes de contamination sont nombreuses, tant au niveau de l'olive, pendant sa traversée stomacale, qu'au niveau de l'orifice externe du tube au moment du pompage de la bile. Cependant, comme le fait remarquer dans sa thèse M. le Dr Vachez, si le malade est à jeun depuis assez longtemps, l'acidité du suc gastrique lui confère des propriétés stérilisantes qui atténuent les dangers de la traversée buccale. D'autre part la pratique déjà ancienne du tubage et l'interprétation des nombreux résultats obtenus ont prouvé que l'on pouvait tenir compte de ces résultats, en particulier lorsqu'on obtient des cultures pures. Enfin le bacille d'Eberth, qui seul nous intéresse ici, n'est pas un saprophyte des voies digestives supérieures. Toutefois il sera bon

de pousser au maximum les précautions aseptiques : asepsie du matériel et des mains de l'opérateur, lavages légèrement antiseptiques de la bouche du malade qui sera à jeun, obturation des orifices de l'olive par de la gélatine stérile qui ne se dissoudra qu'en présence du suc duodéal. Mais il semble inutile et même nuisible de pratiquer un lavage d'estomac qui ne ferait que détruire les propriétés antiseptisantes de l'acide chloridrique. On ne tiendra compte que desensemencements faits avec la bile B, obtenue par l'épreuve de Meltzer-Lyon, et l'on pourra même ensemen- cer le liquide stomacal pour confronter les résultats obtenus avec ceux de la biliculture et de l'examen sur lames. Nous n'insistons pas sur la technique des cultures dans le cas de recherche du bacille l'Eberth, ni sur sa différenciation avec le coli-bacille en particulier. Quant à l'interprétation des résultats, elle dépend essentiellement de l'état bactériologique normal et pathologique du suc duodéal qui sera envisagé au chapitre de la pathogénie des cholécystites typhiques primitives.

Nous ne possédons que deux observations où fut employé le tubage duodéal, mais elles suffisent à prouver l'utilité de cette méthode et la valeur des résultats que l'on peut en attendre. Dans ces deux cas (obs. XIII et XVIII), la culture de la bile B donna du bacille d'Eberth à l'état pur.

Cependant, en dépit de ses avantages apparents, le tubage duodéal restera en pratique une méthode exceptionnelle. En effet, s'il semble possible de l'appliquer facilement, au moins en milieu hospitalier, à

l'étude étiologique des cholécystites chroniques, on hésitera toujours à le pratiquer dans les cas aigus et chez des malades à état général grave, comme ceux dont nous nous occupons. Sa technique reste délicate et longue et il est mal accepté par les malades. Le séro-diagnostic ne présente pas ces inconvénients. Aussi est-ce à lui qu'on devra s'adresser avant tout.

Signalons enfin la culture de la bile prélevée au moment de la cholécystostomie (obs. II, III, VI, VII, IX, X, XV, XVII), ou à l'autopsie (obs. I et VIII), qui a permis un diagnostic étiologique rétrospectif. Mais il est précisément intéressant de poser ce diagnostic précocement parce qu'il peut parfois pousser à l'abstention opératoire.

Le second point important du diagnostic, une fois le bacille d'Eberth mis en cause, est en effet celui de suppuration sévère nécessitant l'intervention opératoire. Il faudra toujours être très circonspect, ne pas se presser ni se laisser impressionner par l'état général, la douleur, la fièvre et le plastron abdominal. Le mieux sera de mettre le malade au repos, à la glace et à l'urotropine en le surveillant constamment. Ici s'impose la nécessité d'avoir le chirurgien sous la main et même de faire transporter le malade dans une clinique pour être prêt à opérer si l'intervention s'impose brusquement. Au bout de quelques jours on pourra juger si la suppuration tourne ou non à la résolution. Encore, dans ce dernier cas, différera-t-on au maximum l'intervention quand le malade se trouvera en milieu chirurgical.

Insistons enfin sur l'intérêt que présente la recher-

che de la polynucléose sanguine dans ce diagnostic des indications opératoires. L'importance de la constatation du taux croissant des polynucléaires dans le sang ressort bien de l'observation de M. le D^r P. Delore.

Evolution et pronostic

Ici comme dans toute cholécystite l'évolution spontanée peut se faire vers la résorption lente du contenu de la vésicule ou au contraire vers la perforation de cet organe et la péritonite aiguë, mais cette dernière éventualité paraît assez rare d'après nos observations, d'une part à cause de l'intervention chirurgicale qui fut toujours décidée à temps dans les cas graves, et aussi en raison de la formation précoce d'une barrière protectrice de péri-cholécystite que l'on trouva presque toujours à l'opération. C'est l'une des raisons pour lesquelles ces cholécystites éberthiennes primitives semblent d'un pronostic beaucoup plus favorable que celles qui surviennent au cours ou à la convalescence d'une dothiéntérie classique. D'autre part, « les perforations de la vésicule au cours de la fièvre typhoïde semblent tirer leur gravité bien plus de l'état général du malade que de l'inoculation du péritoine par la bile polluée de bacilles d'Eberth ». (Santy). Or, dans les cas envisagés, cet état typhoïde n'existe précisément pas, du moins à un degré aussi prononcé, laissant ainsi intactes les facultés de défense

de l'organisme. Mais la cause essentielle de l'allure relativement peu grave que semblent revêtir les cas de cholécystite éberthienne primitive, réside sans doute dans l'état de virulence atténuée où se trouve le bacille d'Eberth, comme nous le verrons plus loin.

Sur les 18 cas rapportés, quatre seulement eurent une terminaison défavorable (I, VI, VIII, IX). Le premier est celui de Guarniéri dont le malade paraît en réalité être mort d'un cancer du pancréas. Dans le cas VIII il s'agissait d'un tabétique qui mourut d'une crise d'angine de poitrine. Dans les deux autres observations, les malades succombèrent après l'opération par baisse progressive de l'état général. Donc, contrairement à ce qui se produit pour les cholécystites non éberthiennes et pour les cholécystites survenant au cours d'une fièvre typhoïde avérée, ces suppurations vésiculaires primitives provoquées par le bacille d'Eberth semblent comporter un pronostic assez favorable.

Pathogénie

Ce chapitre est le plus intéressant de l'étude des cholécystites typhiques primitives en raison des discussions auxquelles il donne lieu et des données nouvelles qu'on peut lui appliquer. L'étude de ces cas est entrée pour la principale part dans l'établissement progressif de la notion des formes extra-intestinales de la fièvre typhoïde. Nous ne voulons pas reprendre en détail la pathogénie des cholécystites en général. Qu'on nous permette seulement de rappeler les principales étapes de la question et les diverses conceptions envisagées, au moins en ce qui concerne le bacille d'Eberth.

En 1890 et 1891, Gilbert et Girode, étudiant la bactériologie des voies biliaires, arrivèrent aux conclusions suivantes : les voies biliaires sont inhabitées à l'état normal, mais peuvent être envahies par divers bacilles ; la présence de micro-organismes dans les voies biliaires n'est pas incompatible avec l'intégrité de celles-ci ; il existe des angio-cholécystites ascendantes, favorisées par la lithiase biliaire et par toute cause d'arrêt dans l'écoulement de la bile, et des angio-cholécystites descendantes dues à l'élimination par

le foie des bacilles en circulation dans le sang. En 1893, les mêmes auteurs rapportent un cas de cholécystite purulente due au bacille d'Eberth et survenu longtemps après la disparition des signes de la fièvre typhoïde. La même année, Gilbert et Dominici, en injectant des cultures de bacille d'Eberth dans le canal cholédoque d'un lapin, provoquent l'apparition d'une angiocholite et d'une cholécystite caractérisées. Une deuxième expérience donna des résultats identiques. En 1908, Quénu insiste sur l'extrême fréquence de l'infection des voies biliaires dans la fièvre typhoïde et sur le fait que cette infection peut être en cause dans beaucoup de cas sans que l'on ait jamais constaté le tableau clinique de la dothiéntérie. Il montre que le bacille d'Eberth, une fois installé dans la vésicule, peut y garder indéfiniment ses propriétés et sa vitalité. Cette persistance a été constatée 7 ans après l'atteinte de fièvre typhoïde par Miller, 8 ans après par Hunner, 20 ans après par Camac et 46 ans après par Buschke. Pratt donne les chiffres de 40 ans pour un cas de Dungern et de 70 ans pour un autre de Droba. Cependant Cushing, inoculant le bacille d'Eberth dans la vésicule d'un chien, constate que les bacilles disparaissent entièrement de cet organe en l'espace de 24 heures. La théorie de l'infection ascendante et celle de l'infection descendante reçoivent chacune des preuves, mais actuellement, il semble que ce soit la dernière qu'il faille invoquer dans la grande majorité des cas et en particulier quand il s'agit du bacille d'Eberth. En effet, la notion que toute infection de l'organisme par ce bacille commence par une septi-

cémie est universellement admise. Il est bien établi aussi que la bile constitue un excellent milieu de culture pour le bacille typhique qui infecte constamment la vésicule dans toute dothiéntérie et y établit son principal refuge. La question a été nettement mise au point au Congrès français de médecine en 1927.

Actuellement, on doit considérer la fièvre typhoïde comme une septicémie à bacille d'Eberth. En fait, l'hémoculture faite précocement donne 100 pour 100 de résultats positifs. Cette septicémie commande tous les symptômes cliniques généraux, puis locaux à mesure que les bacilles se fixent sur certains points de l'organisme (rate, plaques de Peyer, ganglions mésentériques, peau).

Une conception un peu différente est soutenue par V. de Lavergne : cette septicémie ne serait pas primitive mais secondaire à l'arrivée incessante dans le sang de microbes qui trouveraient en un autre point de l'organisme des conditions favorables à leur multiplication. Quoiqu'il en soit, il existe un cycle constant de toute infection typhoïde au début. L'hémoculture, les observations cliniques, les autopsies de typhiques morts aux premiers jours de maladie et la constatation des altérations des divers organes (intestin grêle, lymphatiques, ganglions, rate, voies biliaires, etc...), ont démontré que les bacilles ingérés sont captés dans les dernières portions de l'intestin grêle, arrivent aux ganglions mésentériques qui se congestionnent et s'hypertrophient, sont déversés dans le sang et de là éliminés par tous les tissus qui peuvent réagir (rate) ou non (rein). Mais leur lieu d'élimination le plus im-

portant et le plus constant est le foie ; ils passent dans la bile et vont à nouveau réensemencer l'intestin. Le même cycle recommence jusqu'à ce que l'organisme, par l'action répétée de l'antigène spécifique, se trouve en état d'allergie typhique et par là devienne apte à produire des lésions de réinfection : l'ulcération des plaques de Peyer en est un exemple. C'est à ce moment que peuvent apparaître les complications locales de suppuration dues à des germes qui jusque-là n'avaient provoqué que des réactions minimales ou nulles. Quant à l'état typhique, avec sa prostration et sa fièvre élevée en plateau, il paraît dépendre de l'état septicémique, mais c'est ici qu'interviennent les cas dont nous nous occupons et toutes les autres formes extra-intestinales de la fièvre typhoïde, et l'on peut se demander si les troubles généraux observés ne sont pas dûs à l'infection tissulaire bien plus qu'à la septicémie. Ils résulteraient « du parasitisme tissulaire étendu et des produits de la lyse microbienne ». Le développement de l'allergie provoquerait l'apparition des signes locaux et des signes fondamentaux tels que les tâches rosées, qui caractérisent la dothiéntérie classique. Le bacille d'Eberth n'a donc pas un pouvoir toxique ou virulent spécifique comme on l'a cru longtemps autrefois. « S'il est l'agent de la fièvre typhoïde, c'est à sa lente invasion, à son pouvoir de faire naître l'allergie et à ce singulier jeu de bascule d'aller et de retour dans l'intestin qu'il le doit. Et si ce bacille brûle les étapes de l'infection et, pour des raisons diverses, ne crée pas l'allergie, il fera bien des septicémies, mais il ne fera pas de fièvre typhoïde ».

Dans ces éberthémies, dont la fièvre typhoïde classique ne constitue en somme qu'un cas particulier, une localisation, particulièrement fréquente il est vrai, on peut distinguer :

1° Les éberthémies pures et graves, où l'on note l'absence d'allergie, telles qu'on les observe dans les premiers mois de la vie, chez les accouchées et tous sujets présentant une plaie large et banalement infectée (observations de Marfan chez le fœtus, de Bezançon et Philibert (Journ. de physiol. et de pathol. méd. 1904), de Farcy (thèse de Paris 1909).

2° Les éberthémies pures et bénignes dont le domaine s'étend chaque jour : embarras gastriques fébriles (Lemierre et Deschamps, L. Bernard, G. Etienne) ; fièvre intermittente plus rare (une observation de Bourges, une autre de MM. Favre et Dumas) ; rhumatisme articulaire aigu (MM. Savy et Bouchut, Barjon et Lesieur, Robin et Leredde, Bourges) ; érythème polymorphe (trois observations de Lesieur et Marchand, Richard et Hanns, rapportées dans la thèse de Aycard, Lyon 1911) ; typhus levissimus et ambulatorius.

3° Les éberthémies se traduisant par une localisation en apparence primitive : méningites aiguës, manifestations pulmonaires, pleurales, myocarditiques, phlébitiques, ictères et hépatites primitives, et enfin angiocholites et cholécystites, qui ne constituent pas les cas les moins rares de ces manifestations extra-intestinales du bacille d'Eberth.

On voit donc la place qu'occupent les cas envisagés. Quant aux facteurs qui déterminent la localisation sur

l'arbre biliaire de la septicémie éberthienne, ils sont constitués par toutes les causes d'altérations antérieures des voies d'élimination et du réservoir biliaire. La plus importante est certainement la lithiase biliaire antérieure, qui est notée cinq fois sur neuf de nos observations où il y a eu intervention ou autopsie, et qui correspond bien avec la prédominance des cas étudiés chez les femmes (13 cas sur 18). Nous n'envisageons pas la question du rôle que peut jouer cette infection éberthienne de la vésicule dans le développement ultérieur d'une lithiase. Aussi bien l'importance de ce rôle est-il contesté par les uns, exagéré par les autres, et l'accord n'est-il pas fait sur ce point. La fréquence de la lithiase biliaire et le fait que la bile constitue un bon milieu de culture pour le bacille d'Eberth, expliquent la fréquence des localisations cholécystiques de l'infection typhoïde.

Pourquoi, dans les cas envisagés, le bacille d'Eberth est-il capable de créer la suppuration vésiculaire et ne provoque-t-il pas l'apparition de lésions intestinales ? Il semble que la raison en soit dans son état de virulence atténuée expliquant la lenteur de l'établissement de l'allergie. Nous trouvons d'ailleurs quelques-unes de nos observations qui constituent des cas de transition entre les cholécystites typhiques pures, sans le moindre signe classique de dothiéntérie, et celles qui ne font que marquer le début de cette affection. C'est le cas des observations IX et XII, mais en général la localisation vésiculaire d'emblée d'une éberthémie sensible en quelque sorte à fixer le microbe.

Les porteurs de germes typhiques

Les données précédentes s'appliquent à l'étude de la question des porteurs sains de bacilles typhiques dont l'importance est bien connue aujourd'hui. En dehors de la voie urinaire, c'est essentiellement la vésicule qui, chez les convalescents de fièvre typhoïde, envoie dans l'intestin des décharges de bile infectée chroniquement par ce bacille. Naturellement les porteurs sont le plus souvent des femmes. Les cas de ce genre sont devenus nombreux et classiques. Freidel cite celui d'une cuisinière, qui, en huit ans, transmet la fièvre typhoïde à huit familles avec 24 cas mortels ; Safer un cas identique où une cuisinière fut à l'origine de 36 cas de fièvre typhoïde dans sept familles ; Forster rapporte 16 cas en 10 mois observés dans trois fermes voisines dont l'unique propriétaire était un porteur de germes. L'importance de cette notion, dans la dissémination de la fièvre typhoïde et dans la lutte prophylactique qu'il convient de lui opposer, ne fait donc plus aucun doute. Mais heureusement cette persistance indéfinie du pouvoir contagieux de la bile est cependant loin de constituer une règle absolue,

et, à côté des cas signalés précédemment où cette persistance fut vérifiée de nombreuses années après l'atteinte typhoïdique, il en est d'autres où la bile finit au contraire par redevenir stérile. Aussi insisterons-nous sur l'observation rapportée par Antoine (XIII). L'origine éberthienne de la cholécystite y fut décelée par la culture de la bile prélevée par un tubage duodénal, qui de plus soulagea considérablement la malade. Trois tubages ultérieurs permirent de noter encore dans la bile des quantités décroissantes de bacilles d'Eberth, et enfin un quatrième tubage, pratiqué sept mois après le premier, vérifia la disparition de ce bacille dans la vésicule.

Nous avons vu que ce tubage duodénal constitue un moyen de diagnostic sans doute précieux mais pratiquement inapplicable dans les cas de cholécystite aiguë que nous avons étudiés. Il semble au contraire que son emploi puisse se généraliser pour le dépistage des porteurs de germes, chez lesquels la persistance du bacille d'Eberth dans la vésicule constitue un danger non seulement pour eux-mêmes (car la coïncidence de ce foyer attardé et d'une rechute a été souvent notée), mais surtout pour leur entourage. Leur dépistage a déjà commencé en Allemagne par ce procédé qui s'est révélé en même temps comme ayant des propriétés thérapeutiques indéniables dans le traitement des affections chroniques de la vésicule biliaire.

Traitement

Le traitement des cholécystites typhiques d'allure primitive ne différera pas essentiellement de celui de toute cholécystite en général quelle que soit son étiologie.

La notion de la présence du bacille d'Eberth, comme cause première d'une cholécystite d'allure plus ou moins aiguë, n'apporte pas de changement essentiel dans son traitement médical qui sera celui de toute cholécystite en général. Il faudra donc calmer la douleur et l'inflammation vésiculaire par la vessie de glace et les enveloppements humides chauds, s'efforcer de soutenir la défense de l'organisme et tenter la désinfection locale par des substances médicamenteuses s'éliminant par la bile (en particulier l'urotropine intra-veineuse). Surtout il conviendra de mettre la vésicule au repos relatif par un régime très réduit et très strict quant aux substances grasses, tout en assurant son drainage régulier et doux par des cholagogues légers.

L'observation d'Antoine (XIII) semblerait indiquer les résultats très favorables que l'on serait en droit

d'attendre du tubage duodénal dans la thérapeutique des cas envisagés. En effet, combiné aux injections d'auto-vaccin, il a amené la stérilisation complète de la bile en quelques mois. Mais il s'agissait d'une cholécystite à évolution subaiguë et nous avons déjà fait remarqué qu'on hésiterait toujours à pratiquer, chez un malade à état général sérieux, la petite opération que représente un tubage.

Sera-t-on amené fréquemment à opérer ? Oui sans doute, mais beaucoup moins souvent semble-t-il que dans les autres variétés de cholécystites ou dans celles qui surviennent comme complication d'une fièvre typhoïde classique. Chez ces dernières, en effet, la perforation est la grosse complication à redouter, et la nécessité d'une intervention dans ce cas a été bien mise en évidence par E. Quénu. Dans toutes les observations que nous avons réunies, cette perforation n'a jamais été constatée. On a toujours opéré croyant à une cholécystite aiguë, banale ou lithiasique, ou à une appendicite.

Quant aux résultats opératoires, d'après nos observations, ce sont les suivants : sur huit cas opérés (II, III, VI, VII, VIII, IX, X, XV), il y a eu deux décès (VI et IX). Dans les dix autres cas où le traitement fut uniquement médical, on ne relève qu'une mort dans l'observation de Guarniéri (I), observation discutable et où l'autopsie permet de croire que le malade a succombé à un cancer du pancréas plutôt qu'aux faibles lésions d'angiocholécystite constatées. Donc, indépendamment de l'intérêt qu'il peut y avoir à vider une vésicule des calculs qu'elle contient, il paraît logique

que la connaissance de l'origine éberthienne d'une cholécystite aiguë fasse discuter plus longuement que dans les autres variétés l'opportunité d'une intervention immédiate.

Comme nous l'avons indiqué au diagnostic des indications opératoires, il ne faudra pas se presser d'opérer. On devra soumettre longtemps le malade au traitement médical par le repos, la glace et l'urotropine, en le surveillant constamment, avoir le chirurgien sous la main, rechercher l'accroissement progressif du taux des polynucléaires dans le sang et retarder au maximum la décision opératoire.

Nous ne voulons pas insister sur le traitement des porteurs chroniques de germes typhiques, ni sur les mesures prophylactiques qu'il sera nécessaire de prendre à leur égard. En Allemagne on a commencé à les dépister par le tubage et à les stériliser définitivement par la cholécystectomie systématique. Sans aller jusque là, il semble que le traitement médical, l'emploi du tubage duodénal et celui du bactériophage de d'Hérelle dont on a signalé les bons résultats, constituent une thérapeutique suffisamment active contre cette source de réinfection.

Conclusions

Nous avons étudié uniquement la localisation vésiculaire primitive de l'éberthémie et nous nous sommes attaché à mettre en évidence son autonomie, ses caractères et son intérêt pratique.

Il n'y a rien de particulier à signaler au point de vue sémiologique. Il s'agit d'une cholécystite aiguë avec ou sans suppuration.

Si le diagnostic de la cholécystite est en général facile, par contre celui de l'étiologie éberthienne est beaucoup plus délicat. C'est cependant le plus intéressant en pratique. Il faudra donc penser à la possibilité d'une localisation vésiculaire primitive de la fièvre typhoïde. Cette localisation est moins rare qu'on le croit. Mais le diagnostic ne sera fait que par les recherches de laboratoire. On utilisera essentiellement le séro-diagnostic et quelquefois la recherche du bacille d'Eberth dans la bile retirée par tubage duodénal.

Le traitement pose le problème important des indications opératoires. En pratique on opérera seulement en présence de signes nets de suppuration et après échec d'un traitement médical bien conduit.

Au point de vue du pronostic, il semble s'agir d'une

détermination relativement peu sévère de l'infection éberthienne. Cependant la possibilité d'une suppuration et d'une perforation domine le pronostic immédiat qui reste subordonné ici à une surveillance de tous les instants. Quant au pronostic éloigné, il est bénin, mais le malade restera souvent un porteur de germes.

L'étude pathogénique de ces cas montre une fois de plus, s'il en était besoin, le rôle important de l'appareil biliaire dans le développement et la détermination de la septicémie éberthienne.

Le Président de la Thèse.

Paul SAVY.

Vu :

Le Doyen,

Jean LEPINE

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 3 février 1931.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université.

Joseph GHEUSI.

Bibliographie

- ANTOINE. — *Arch. des mal. de l'app. digestif*, Mai 1926.
- AUDIBERT. — Septicémie éberthienne pure aiguë (*Sem. Méd.*, 1910).
- BARJON ET LESIEUR. — *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1901.
- BEATTY. — *Brit. med. journ.*, 1897.
- BEZANÇON ET PHILIBERT. — *Soc. méd. des hôp.*, 1901.
— — — *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1904.
- BOURGES. — *Arch. de méd. navale*, 1920.
- BROUARDEL ET GILBERT. — *Traité de médecine*.
- BRUNCHSWING. — *Thèse de Strasbourg*, 1870.
- BRYANT. — *Brit. med. journ.*, 1897.
- BUSKE. — *Lancet*, 1898.
- CAMAC. — *Johns Hopkins Hospital (Reports, 1899-1900)*.
- CASTAIGNE. — *Manuel des maladies du foie*.
- L. CECIL. — *Arch. of International Méd.*, 1910.
- CHANTEMESSE ET WIDAL. — *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1890.
- CHARIN ET ROGER. — *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1891.
- CHAUFFARD. — *Soc. de Biol.*, 1896.
- CHIARI. — *Prag. méd. Woch.*, 1893 (Traduit in *Mercure Médicinal*, 1893).
- CUSHING. — *Bull. of the Johns Hopkins Hospital*, 1898.
- DAUBIAC. — Les infections biliaires dans la fièvre typhoïde (*Thèse*, Paris, 1897).
- DOBBIN. — *Americ. Journ. of Obst.*, 1898.
- DOMINICI. — Angiocholites et cholécystites suppurées (*Thèse*, Paris, 1894).
- DUPRÉ. — Les infections biliaires (*Thèse*, Paris, 1894).
- ETIENNE. — *Soc. de Biol.* 1907.
- FIESSINGER. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1928.

- GILBERT ET GIRODE. — *Soc. de Biol.*, 27 décembre 1890.
— — — 21 mars 1891.
— — — 2 décembre 1893.
— — — 23 décembre 1893.
- GRENET. — *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1902.
- GUARNIERI. — Contributo alla pathogenesi delle infezione biliari.
(*Rivista gen. ital. di clin. med.*, 1892).
- GUINON. — *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1897.
- HAGENMULLER. — De la cholécystite dans la fièvre typhoïde. (Thèse, Paris, 1896).
- HUNNER. — Johns Hopkins (*Reports*, 1899).
- INGELRANS ET MINNE. — *Echo méd. du Nord*, 1928.
- LEGENDRE. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1901.
- LONGUET. — Traitement chir. de l'angiocholécystite non calculeuse
(Thèse, Paris, 1896).
— *Gaz. des hôp.*, 6 décembre 1894.
- MEUNIER. — *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1897.
- MILLER. — *Bull. of the Johns Hopkins Hosp.*, 1898.
- MITCHELL. — *Maryland med. journ.*, 1901.
- MOOR. — *Pathol. soc. of Dublin*, 1880.
- NOVZARI. — Cholécystites éberthiennes autonomes. (Thèse, Paris, 1928).
- PANAYOTATOU. — *Soc. méd. des hôp.*, 1920.
- PRATT. — *Amer. Journ. of Med. Sciences*, 1901.
- QUÉNU. — *Revue chir. de Paris*, 1911.
- QUÉNU et DUVAL. — Rapport au 11^e congrès de la Soc. Intern. de chir., 1908.
- SACQUÉPÉE. — *Soc. de Biol.*, 1903.
- SANTY. — Complications biliaires dans la fièvre typhoïde. (*Lyon Chirurgical*, 1929).
- SERGEANT. — *Bul. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1901.
- TERRIER. — Traitement des angiocholites et des cholécystites infectieuses. (*Congr. de chir.*, 1895). *Rev. de chir.*, 1895.
- VACHEZ. — Tubage duodénal. (Thèse de Lyon, 1929).
- VAILLARD et VINCENT. — *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1890.
- WIDAL, LEMIERRE, ABRAMI. — *Traité de médecine*.
- WORMS et HAMANT. — *Arch. gén. de chir.*, 1912.

